Nr. 40. 6. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. W. JANKOWSKI. Lwów.

Tracheotomia.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Otwarcie tchawicy od zewnątrz w nagłych przypadkach duszności jest zabiegiem znanym już bardzo dawno. W pierwszym wieku przed Chrystusem Asklepiades z Bithynji (3) miał w Rzymie po raz pierwszy wykonać tracheotomje. Następnie Antyllus (3) w drugim wieku po Chrystusie też w Rzymie wykonuje niejednokrotnie tracheotomję, podaje przytem wskazania i sposób operacyjny (tracheotomja poprzeczna). Podobnie operował w VII wieku po Chrystusie Paul z Aginy (3) w Aleksandrji. Nadchodzi średniowiecze, okres zastoju w studjach lekarskich, szczególnie w anatomji i chirurgji. Tracheotomja dla świata chrześcijańskiego popada w zapomnienie. Również medycyna arabska mało zajmuje się chirurgją. Chirurdzy, jak Abdulcasis (3) według innych Albucasis (10) i Ebn Zoar (3) według innych Avenzoar (10) wykonywali dla celów doświadczalnych tracheotomję na zwierzętach i znają coprawda tracheotomję jako zabieg chirurgiczny (medyczna encyklopedja Avicenny) jednak nie mają odwagi zastosowania tej operacji praktycznie. Dopiero w XVI wieku we Florencji Benevieni (3) (według innych Bonvieni (6)) wykonuje tracheotomję a następnie Fabricius ab Aquapendente (3) ponownie ustala wskazania operacyjne i sposób operacji. Powłoki przecina on podłużnie w linji środkowej, tylko tchawicę otwiera poprzecznie, przyczem wprowadza do otworu tchawicy krótką prostą rurkę.

W XVII i XVIII wieku coraz liczniejsi autorowie zajmują się tracheotomją. Dłuższy czas jednak obawiano się otworzenia tchawicy cięciem podłużnem. Głównie obawiano się przecięcia chrząstek tchawicznych. Bojaźń ta ma też swoją historję i datuje się od Areteausa (3) (II wiek po Chrystusie, który miał stwierdzić, że przecięte chrząstki nie zrastają się i ulegają obumarciu. Dopiero bodaj pierwszy Heister (6) w XVIII wieku wprowadził cięcie podłużne. Właściwie jednak dopiero zastosowanie tracheotomji przy dławcu (Trousseau (6)) w XIX wieku rozpowszechniło ten zabieg.

Wskazania do tracheotomji można podzielić na cztery grupy. Do pierwszej zaliczamy zwężenia górnych dróg oddechowych i z niem związaną duszność, a więc wykonujemy wtedy tracheotomję, celem utworzenia dostępu dla powietrza do dolnych dróg oddechowych. Przyczyna duszności leży w krtani, tchawicy lub oskrzelach. Krtań jest miejscem największego fizjologicznego zwężenia dróg oddechowych, a zarazem odcinkiem najmniej odpornym. Z tego powodu krtań jest najczęściej miejscem zmian chorobowych. Zmiany powodujące zwężenie górnych dróg oddechowych mogą być umiejscowione zewnątrz dróg oddechowych lub też w samem świetle tychże, przyczem zwężenie może powstać w sposób nagły lub powolny. Ucisk od zewnątrz występuje przy powiększeniu się gruczołu tarczykowego, zapaleniu gruczołów szyjnych, promienicy, angina Loudovici, ropowicy szyi, dalej przy ropniach i zapaleniach okołomigdałkowych, przy ropniach przełyku. Również ropień zimny kręgosłupa uciskając na krtań, szczególnie tchawicę, może również wywołać duszność.

Z przyczyn umiejscowionych wewnątrz górnych dróg oddechowych wymienić należy ciała obce, które przy odpowiednich rozmiarach mogą powodować znaczniejsze zwężenia światła. Zwężenie górnych dróg oddechowych może nastąpić wskutek ostrych i przewlekłych spraw, toczących się w błonie śluzowej dróg oddechowych. Ostry obrzęk wewnątrz krtani może wystąpić przy chorobach zakaźnych (tyfus brzuszny, tyfus plamisty, odra i t. p.), jako powikłanie urazu zewnętrznego lub przy urazach od wewnątrz; przy ciałach obcych w krtani, przy ciałach obcych przełyku, zalegających w pierwszej cieśni przełyku Ostry obrzęk może wystąpić przy rozpadaniu się nacieku, lub przy głęboko drążących owrzodzeniach i zapaleniu ochrzęstnej, jak przy tyfusie, gruźlicy, rozpadających się nowotworach złośliwych. Zwężenie krtani może nastąpić jako skutek unieruchomienia strun głosowych, skutkiem zesztywnienia w stawie nalewkowo-pierścieniowym. Unieruchomienie strun głosowych może powstać skutkiem porażenia *n. recurrens*, przez urazy, ucisk przez nowotwory, powiększone gruczoły, tętniaki, zbliznowacenia i t. p., lub wskutek uszkodzenia pooperacyjnego np. przy operacji wola. Porażenie strun może też być pochodzenia centralnego. Unieruchomienie strun głosowych występuje niekiedy przy kile. Zwężenia chroniczne górnych dróg oddechowych występują przy twardzieli w postaci nacieków i blizn gruźlicy, przy nowotworach i t. p. Rzadki przypadek tracheotomji wskutek zamknięcia drogi oddechowej na wysokości cieśni gardła, przy obustronnem zapaleniu okołomigdałkowem opisał Masuda (11). Czy w danym przypadku obrzęk ograniczył się tylko do cieśni gardła, czy jak to się zwykle dzieje zstąpił wgłąb, dając obrzęk wejścia do krtani, trudno z przytoczonej pracy wywnioskować.

Tracheotomję wykonujemy również dla uzyskania lepszego dostępu do tchawicy lub oskrzeli, np. przy ciałach obcych. celem usunięcia ich, lub przy naciekach i bliznach w tchawicy i oskrzelach. Tracheotomja jest konieczna szczególnie wtedy, kiedy bronchoskopja górna jest niewskazana, lub istnieją techniczne przeszkody do jej wykonania.

Tracheotomję wykonujemy też, jako zabieg przedwstępny do dalszej operacji, jak przed laryngofissurą, całkowitem wycięciem krtani, przed operacjami u nasady języka, w gardzieli a nawet w jamie nosowo-gardłowej.

Wreszcie niektórzy autorowie wykonują tracheotomję jako zabieg leczniczy dla wyłączenia krtani, np. przy gruźlicy, celem unieruchomienia krtani. Zabieg dla tych wskazań u nas nie był stosowany.

Tracheotomję zasadniczo wykonujemy w znieczuleniu miejscowem $^1/_2$% nowokainą z dodatkiem adrenaliny (1 kropla roztworu adrenaliny 1/100 na każde 10 cm nowokainy). Tylko u dzieci do 3 lat niekiedy używamy uśpienia ogólnego. Niektórzy autorowie zasadniczo sprzeciwiają się stosowaniu uśpienia. Inni natomiast jak np. Laurans (5), Baggerd (6) używają dość chętnie uśpienia ogólnego, szczególnie w pewnych przypadkach skurczów głośni na tle nerwowem.

Powszechnie używane jest cięcie podłużne, poprzeczną tracheotomję obecnie zaleca Frank (3) z kliniki frankfurckiej oraz Keiner (3) ze Strassburga; tchawicę otwierają oni poprzecznie pomiędzy chrząstką pierścieniowatą a pierwszym pierścieniem tchawicy. Inni autorowie jak Leede (3), Sauerbruch (2), Hofmeister (3), Kirschner (7), Chiari (10) poprzestają na poprzecznem cięciu skórnem, tchawicę zaś nacinają podłużnie. Cięcie skóry poprzeczne daje dobry wynik kosmetyczny, ponieważ blizna kryje się w poprzecznie przebiegających fałdach skórnych, cięcie to jednak może jest niebezpieczniejsze, łatwiej bowiem skaleczyć któreś z większych naczyń krwionośnych. Cięcie podłużne daje lepszy przegląd warunków anatomicznych, krtani i tchawicy, pozatem przy cięciu podłużnem możemy w każdej chwili zależnie od napotkanych warunków wykonać bądź górną, bądź dolną tracheotomję. Wystarczy nieznaczne przedłużenie cięcia.

W klinice używamy stale cięcia podłużnego w linji środkowej, tak samo tchawicę nacinamy podłużnie. Odróżniamy górną, środkową i dolną tracheotomję, zależnie od tego, czy nacinamy tchawicę ponad węziną gruczołu tarczykowego, w części pokrytej przez węzinę, czy też poniżej węziny.

Na $^1/_2$ godziny przed zabiegiem chory otrzymuje 0.01 g morfiny. Po zastrzyku następuje pewne uspokojenie się chorego. Tylko w nagłych przypadkach duszności, u chorych, u których staramy się wzmódz pobudliwość ośrodka oddechowego, morfiny nie dajemy. Operujemy w pozycji leżącej chorego. Głowa odchylona jest ku tyłowi; wałek odpowiedniej wielkości należy dać pod barki. W pozycji takiej, krtań i tchawica zostają podciągnięte ku górze. Zbyt silne jednak odchylenie głowy chorego ku tyłowi, przyczynia się często do wzmożenia duszności, należy wtedy wybrać pozycję pośrednią. Odpowiednie ułożenie chorego w znacznym stopniu ułatwia operację. Na ułożenie głowy, szczególnie należy zwrócić uwagę u dzieci, u których krtań i tchawica są

znacznie bardziej wiotkie i dlatego łatwiej przez nieodpowiednie ułożenie światło ich może ulec zwężeniu. Tlen mamy zawsze w pogotowiu.

Górna tracheotomja jest zabiegiem stosunkowo łatwym i dla chorego bezpiecznym. Długość cięcia jest zależna od grubości powłok. Jako punktem orjentacyjnym w czasie operacji posługujemy się łukiem chrząstki pierścieniowatej, który daje się łatwo wyczuć. Trzymając się ściśle linji środkowej nie napotykamy na żadne większe naczynie krwionośne. Po przecięciu skóry, przecinamy powięź szyjną powierzchowną, mięśnie szyjne rozdzielamy na tępo w linji środkowej i w ten sposób dochodzimy do powięzi, pokrywającej bezpośrednio tchawicę. Węzinę gruczołu tarczykowego należy przez poprzeczne przecięcie więzadła zapomocą którego przymocowana jest węzina gruczołu tarczykowego do łuku chrząstki pierścieniowej zwolnić i zsunąć ku dołowi (*Ligamentum thyreolaryngeum* — Hüter). W ten sposób odsłaniamy dwa lub trzy pierścienie tchawicze (7). Asystent zapomocą haczyków rozwiera nam brzegi rany. Niekiedy niedostatecznie zwolniony gruczoł tarczykowy powraca po operacji do swego pierwotnego położenia, przesuwając rurkę ku górze i przyciska ją do chrząstki pierścieniowatej, ma to być niekiedy przyczyną nadmiernego bujania ziarniny w tem miejscu. Należy wystrzegać się skaleczenia gruczołu tarczykowego, przecięcie bowiem przebiegających w gruczole naczyń krwionośnych powoduje mniejsze lub większe krwawienie, które utrudnia i przedłuża operację. Sporadycznie występujący *lobus pyramidalis* należy bądź usunąć na bok, bądź w całości wyciąć. Po odsłonięciu tchawicy wbijamy jednozębny haczyk tuż poniżej chrząstki pierścieniowatej i zapomocą niego unieruchomiamy krtań i tchawicę, podciągając ją równocześnie ku górze i ku przodowi. Można też wbić w ścianę tchawicy po jednej i po drugiej stronie dwa ostre haczyki i następnie naciąć tchawicę między haczykami. Rozciągając haki na boki, rozwieramy ranę tchawicy, co ułatwia następowe wprowadzenie rurki. Otwieramy tchawicę w linji środkowej, od dołu ku górze, w kierunku od gruczołu tarczykowego. Niektórzy autorowie jak Diffenbach (3), Thost (6), Chiari (10), Marschik (6), Kleinschmidt (7) i t. p. radzą wycinać w przedniej ścianie tchawicy owalny otwór, szczególnie o ile rurka ma pozostać na czas dłuższy. Sposób otwarcia tchawicy zresztą nie odgrywa większej roli. Dobrze jest przed otwarciem tchawicy znieczulić błonę śluzową przez wstrzyknięcie przez ścianę tchawicy 2% kokainy. Wprowadzenie rurki nie wywołuje wtedy zbyt silnego ruchu wykrztuśnego. Po otwarciu tchawicy ustają niekiedy oddechy. Dzieje się to spowodu nagłego otwarcia choremu obfitego dostępu powietrza, wobec czego zawartość bezwodnika kwasu węglowego we krwi nagle spada — ośrodek oddechowy przyzwyczajony do dużej ilości bezwodnika kwasu węglowego obecnie, na małą jego zawartość we krwi nie oddziaływuje, tem bardziej, że poprzedni brak tlenu działał uszkadzająco na ten ośrodek (Chiari, Marschik, Seidler i inni). Bezdech charakteryzuje się tem, że niema objawów niedotlenienia ustroju, jak np. sinica, rozszerzenia źrenic i t. p. W miarę wyczerpania się tlenu w płucach oddechy powracają. Tylko przy silnem uszkodzeniu ośrodka, niekiedy bezdech trwa nadal, należy wtedy zastosować środki pobudzające oddychanie. W naszym materjale nie spotkaliśmy się z podobnie silnem uszkodzeniem ośrodka oddechowego z wyjątkiem jednego przypadku.

Tracheotomję środkową wykonujemy w tych przypadkach, kiedy bądź przy wykonywaniu tracheotomji górnej, nie można węziny gruczołu tarczykowego dostatecznie zsunąć, albo przy tracheotomji dolnej o ile przestrzeń pomiędzy gruczołem tarczykowym a mostkiem jest zbyt mała. Cięcie w częściach miękkich jest podobne, jak przy tracheotomji górnej, można je jednak rozpocząć cokolwiek niżej. Po dojściu do gruczołu tarczykowego obkłówamy dokładnie węzinę gruczołu i następnie, przecinamy ją, w ten sposób odsłaniamy sobie tchawicę. Po odsłonięciu tchawicy przecinamy ją podobnie jak przy tracheotomji górnej. Niektórzy autorowie (Hueter (6)), podnoszą, iż obkłóte części gruczołu są niedostatecznie odżywione i stają się dobrem podłożem dla ropienia; to ma być przyczyną, że przy tracheotomji środkowej częściej występuje ropienie przyranne.

Przy tracheotomji dolnej przygotowanie i ułożenie chorego jest takie samo jak przy górnej tracheotomji. Cięcie prowadzimy od chrząstki pierścieniowatej do mostka, przecinając skórę i powięź szyjną powierzchowną; mięśnie szyjne rozdzielamy na tępo w linji środkowej. Tak samo na tępo rozdzielamy luźną tkankę pokrywającą bezpośrednio tchawicę i w ten sposób odsłaniamy na większej lub mniejszej przestrzeni pierścienie tchawicy, asystent przez cały czas operacji rozwiera możliwie szeroko zapomocą haczyków ranę. Sam zabieg jest poniekąd trudniejszy, tchawica bowiem leży w tej części głębiej, a oprócz tego poniżej gruczołu tarczykowego napotykamy w linji środkowej na sploty żylne (*Plexus venosus impar*), niekiedy na tętniczkę (*arteria thyroidea ima*). Należy pamiętać też, że jesteśmy stosunkowo blisko głównych naczyń krwionośnych; niekiedy u dzieci krzyżuje się z przednią ścianą tchawicy *a. anonima* (Hueter (10)), rzadziej *a. carotis com. sin.* lub *v. anonima*. Dolny odcinek tchawicy może być przykryty grasicą. Przed otwarciem tchawicy należy dokładnie zatamować krwawienie. Otwarcie tchawicy następuje podobnie jak przy górnej tracheotomji. Tchawicę można unieruchomić zapomocą jednego haka ostrego, wbitego w linji środkowej lub też zapomocą dwóch haków, wbitych po bokach tchawicy. Ropienie rany przy dolnej tracheotomji jest niebezpieczniejsze, bowiem może dojść łatwiej (7) do zakażenia śródpiersia przedniego.

Wybór sposobu operacyjnego zależy od wieku chorego, płci, i warunków anatomicznych. Tracheotomję górną wykonujemy u ludzi dorosłych, ponieważ w porównaniu z dolną jest zabiegiem bezpieczniejszym i łatwiejszym; droga przez części miękkie do tchawicy jest krótsza. Pozatem krtań u dorosłych leży nisko, szczególniej u ludzi z szerokiemi „rozedmowemi" klatkami piersiowemi. Przestrzeń pomiędzy dolnym brzegiem gruczołu tarczykowego a mostkiem jest mała. Tracheotomję dolną wykonujemy chętniej u dzieci, przestrzeń bowiem pomiędzy chrząstką pierścieniowatą a węziną gruczołu tarczykowego jest często za mała dla wprowadzenia rurki, a gruczoł tarczykowy silnie zrośnięty (6) nie daje się łatwo zsunąć na dół. Uszkodzenia natomiast chrząstki pierścieniowatej, szczególnie u dzieci należy stanowczo unikać. Uszkodzenie chrząstki pierścieniowatej wpływa ujemnie na rozwój krtani (Chiari, Harmer) co jest w wysokim stopniu rzeczą niepożądaną. Przy górnej tracheotomji u dzieci występuje nieraz bujanie ziarniny, która utrudnia usunięcie rurki. Natomiast tracheotomja dolna u dzieci jest zabiegiem łatwiejszym, krtań jeszcze leży wysoko, a tchawica przebiega nawet w dolnych odcinkach dość powierzchownie i równolegle do powierzchni skóry.

Tracheotomja dolna może mieć zastosowanie przy ciałach obcych w dolnej części tchawicy i oskrzelach. Niektórzy autorowie wykonują chętnie dolną tracheotomję, jako akt przygotowawczy do dalszych zabiegów operacyjnych.

Tracheotomja może się stać zabiegiem trudnym w specjalnych warunkach, np. nacieczenie zapalne przedniej ściany szyi utrudnia w znacznym stopniu orjentację, pozatem krwawienie przy przecinaniu zapalnych tkanek jest silniejsze. Znacznego stopnia duszność czyni tracheotomję zabiegiem trudnym, szczególnie jeżeli musimy wykonać ją bez należytej asysty. Znaczne powiększenie gruczołu tarczykowego utrudnia operację, na co zwraca uwagę König. Doświadczyliśmy tego u chorej lat 18, która 11. XI. 1933 zgłosiła się na klinikę ze znaczną dusznością. W krtani stwierdzono podwięzadłowe nacieki twardzielowe, zwężające światło głośni do małej szczeliny, z przodu na szyi znaczne powiększenie gruczołu tarczykowego, sięgającego od chrząstki tarczykowej w dół do *iugulum*, i schodzące nieco pod mostek. Oba płaty boczne były znacznie powiększone i dochodziły obustronnie do obojczyków. U chorej należało wykonać tracheotomję. Dostęp jednak do tchawicy spowodu powiększonego gruczołu tarczykowego był niemożliwy. Wykonaliśmy najpierw obustronną strumektomję bez tracheotomji, ponieważ obawialiśmy się zakażenia dużej rany po strumektomji wydzieliną z tchawicy. Jak wiadomo po strumektomji przy normalnie szerokiem świetle krtani występuje pewne utrudnienie w oddychaniu, należałoby się więc spodziewać, że przy tak zwężonej głośni, jak u naszej chorej powinna wystąpić jeszcze znaczniejsza duszność, obawa ta jednak okazała się płonną. Po zagojeniu się rany *per primam* wykonano laryngoskopję i przekonano się, że światło krtani jest nieco szersze. I w tym przypadku nie obeszło się ostatecznie bez tracheotomji; chora w dwa tygodnie po przyjściu na klinikę dostała duszności, która zmusiła nas do wykonania tracheotomji. W każdym razie uniknęliśmy równoczesnej strumektomji i tracheotomji, przed czem ostrzegają Chiari i Soerensen. Po ukończeniu leczenia twardzieli można było rurkę wyjąć; obecnie chora oddychać może przy zamkniętej rurce. W przypadku tym, jak wspomniałem, udało się nam uniknąć jednoczesnego wykonania strumektomji i tracheotomji, co na przebieg zabiegu miało niewątpliwie wpływ dodatni.

Przemieszczenie znaczniejsze tchawicy w bok może utrudniać wykonanie operacji, szczególnie przy dolnej tracheotomji. Niekiedy zwapnienie chrząstek może do pewnego stopnia utrudnić otwarcie tchawicy.

Błędy przy wykonywaniu tracheotomji polegają głównie na bocznem nacięciu tchawicy, co może się zdarzyć przy błędnem podciągnięciu krtani jednozębnym haczykiem, jeżeli asystent, pociągając haczykiem krtań ku górze, podciąga ją niesymetrycznie wbok, przyczem tchawica ulega skręceniu. Boczne nacięcie tcha-

wicy pociąga za sobą nieprawidłowe położenie rurki, wskutek czego łatwiej mogą wystąpić odleżyny, a i wprowadzenie rurki tracheotomijnej w razie jej wypadnięcia jest trudniejsze.

Opisywane są przypadki nacięcia tylnej ściany tchawicy i otwarcia przełyku. Chiari cytuje Soerensena, który zebrał z literatury 502 przypadki tracheotomji, z tego w 5 przypadkach przecięto i tylną ścianę tchawicy, i przez otwór ten wprowadzono rurkę tracheotomijną; trzy przypadki skończyły się śmiercią. Znane są przypadki, w których otwarto przełyk niezależnie od tchawicy. Te niepożądane powikłania są na szczęście niezmiernie rzadkie.

Pitha, Boyer, Dupuytren opisywali przypadki, gdzie po nacięciu ściany tchawicy wprowadzono rurkę pomiędzy ścianę a błonę śluzową tchawicy (t. zw. *decollement)*. Powikłanie takie trudno zrozumieć, ponieważ błona śluzowa tchawicy jest przecież niezbyt grubą a w zakresie chrząstki jest silnie z podłożem zrośnięta. A więc przy wprowadzeniu rurki powinna ulec rozdarciu; z drugiej strony z rany tchawicy musi wydobywać się przy wydechu powietrze, o ile rzeczywiście dostaliśmy się do światła tchawicy. Używanie do otwarcia tchawicy zamiast noża galwanokauteru lub termokauteru (Voltalini, Bruns, Amusat i inni) zarzucono spowodu powikłań, jakie spostrzegano po zabiegu, mianowicie krwotoków pooperacyjnych, rozległych blizn, i zwężenia światła tchawicy.

Ponieważ rurka tracheotomijna, szczególnie o ile musi być noszona przez czas dłuższy, może wywołać zmiany w ścianach, a następnie zmiany światła tchawicy, niektórzy autorowie (Robert, Martini, Packard i t. d.) polecali różne sposoby mające na celu utrzymanie stale ziejącej tracheostoma; sposoby tych autorów jednak nie przyjęły się.

Z licznych rurek tracheotomijnych powszechnie używana jest rurka Luera t. j. podwójna z krzywizną łukową z ruchomym szyldem. Używamy zwykle rurki Pieniążka w tych przypadkach, jeżeli po nacięciu tchawicy wprowadzenie zwykłej rurki natrafia na trudności, lub w razie wypadnięcia rurki w pierwszych dniach po operacji; rurka Pieniążka daje się łatwo wprowadzić do wąsko-ziejącej szpary w ścianie tchawicy. W twardzieli używamy nieraz rurek o krzywiźnie zbliżonych do kąta prostego (Thost, Durham i t. p.) ze specjalnemi rozszerzadłami do partji podwięzadłowej krtani (Thost, Stoerk).

Ponieważ rana potracheotomijna komunikuje ze światłem tchawicy, należy uważać ją za brudną. Pozatem rurka, jako ciało obce, działa drażniąco na otaczające je tkanki, szczególnie na tkankę podskórną, podatną wszelkim ropieniom. Nie należy dlatego zamykać rany tracheotomijnej szczelnie. W dolny biegun rany wkładamy zawsze kawałek gazy, gojenie się rany potracheotomijnej zależy przedewszystkiem od stanu ogólnego chorego i choroby zasadniczej spowodu której wykonano tracheotomję. Im organizm więcej wyniszczony, tem gorsze jest gojenie się rany.

Z powikłań pooperacyjnych wymienić należy wypadnięcie rurki tracheotomijnej, szczególniej u ludzi o grubej szyi, rurka może być za krótką.

Odma podskórna może wytworzyć się przed (16) operacją, w czasie operacji i po operacji; zazwyczaj niema ona większego znaczenia.

teratury zebrał Martina (10) — 46, a Taute (10) — 85 śmiertelnych krwotoków; z tego 76 u dzieci, a tylko 9 u dorosłych. Krwotoki te występują znacznie częściej przy dolnej tracheotomji. Taute podaje, iż na 73 przypadki z krwotokami wskutek pęknięcia większego naczynia było 64 krwotoki po dolnej tracheotomji i 9 po górnej tracheotomji. Krwotoki te są przeważnie pochodzenia tętniczego: na 72 krwotoki — tylko 8 żylnych. Najczęściej nadżarciu ulega *arteria anonima*. Na 72 przypadki — 55 krwotoków z *a. anonima* Chiari miał na 411 tracheotomij — 13 śmiertelnych skrwawień.

Bujania ziarniny, zwężające światło tchawicy, utrudniające usunięcie rurki zdarzają się najczęściej u dzieci przy górnej tracheotomji, wychodzą one z górnego brzegu rany, z tego też powodu radzą niektórzy robić u dzieci raczej tracheotomję dolną.

Zniekształcenie ścian i światła tchawicy, spowodowane długo noszoną rurką (Schmiden), polega na wtłoczeniu górnej a wywinięciu dolnej krawędzi otworu tracheotomijnego w przedniej ścianie tchawicy, tylna zaś ściana układa się w podłużne (Carre, Ehrenfried) i poprzeczne (Passavent) wypuklenie; zniekształcenia takie mogą również utrudniać usunięcie rurki. U chorych na twardziel jednak mimo często bardzo długiego noszenia rurki zmian tych prawie nie spotykaliśmy, prawdopodobnie dlatego, że u chorych na twardziel w celach leczniczych wprowadzamy rozszerzadła tak od otworu tracheotomijnego (Thost, Stoerk i t. p.) jak i od krtani (Schroetter, *Bronchoscopia)*. Wszystkie te zabiegi przywracają światłu krtani i tchawicy jej prawidłowy kształt i szerokość.

Tracheotomja ma wielki wpływ na system oddechowy. Źle oczyszczone zimne i suche powietrze działa drażniąco na płuca. Wyłączenie głośni utrudnia odksztuszanie, stąd zapalenie płuc jest nierzadkiem powikłaniem tracheotomji. Często mamy do czynienia po tracheotomji ze zmianami zapalnemi błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, szczególnie u ludzi noszących przez czas dłuższy rurkę. Schorzenia płuc są właściwie przeciwwskazaniem do tracheotomji, oczywista rzecz, nie zawahamy się wykonać i w tych przypadkach tracheotomji, o ile istnieje bezwzględna jej potrzeba. Spowodu niekorzystnego wpływu tracheotomji na płuca, liczni autorowie radzą np. wyłuszczenie krtani czynić dwuczasowo: najpierw wykonują tracheotomję a po przyzwyczajeniu się organizmu do zmienionych warunków oddechania wyłuszczają krtań. Tracheotomję jako operację przedwstępną do nacięcia krtani *(laryngofissura)* uważamy za operację zbyteczną; o ile jest wskazana tracheotomia przy szczelinie w krtani, wykonujemy ją równocześnie z otwarciem krtani.

Wreszcie tracheotomja wyłączając głośnię osłabia lub znosi tłocznię brzuszną, co stanowi ważny czynnik np. przy porodzie; w naszych przypadkach chore rodziły dobrze.

Ogółem wykonaliśmy 115 tracheotomij, z tego 99 górnych, a 16 dolnych. Materjał nasz dotyczył przeważnie osób dorosłych, na 115 przypadków było tylko 23 dzieci poniżej lat 15, przyczem głównie mieliśmy do czynienia z chronicznemi zwężeniami krtani. Na 115 przypadków w 92 mieliśmy do czynienia ze zwężeniami chronicznemi, w 12 przypadkach z ostremi zwężeniami.

Pod względem płci i wieku materjał nasz przedstawia się następująco (podział według wskazań patrz str. 716):

Lata	do 5 lat	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45	45—50	50—55	55—60	60—65	65—70	ponad 70
Płeć	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.
Ilość przyp.	3 4	4 2	3 7	6 13	6 8	3 5	1 3	5 0	5 0	7 0	5 0	9 1	10 0	2 1	2 —

Odleżyny w tchawicy występują na przedniej ścianie tchawicy, w miejscu przylegania przedniej krawędzi dolnego końca rurki (Roger, Taute (3)), rzadziej na tylnej ścianie, w miejscu przylegania otworu na grzbiecie rurki zewnętrznej. Odleżyny występują najczęściej u dzieci, u ludzi dorosłych występują rzadko. Odleżyna, szczególniej wywołana dolnym końcem rurki, może doprowadzić do przebicia większego naczynia szyjnego i spowodować śmiertelny krwotok, słuszną zatem jest rada, by rurki tracheotomijne zmieniać na dłuższe, by w ten sposób nie było wystawione na dłuższy ucisk jedno i to samo miejsce w tchawicy.

Krwotoki pooperacyjne: wczesne, zazwyczaj pochodzenia żylnego, są zwykle bez większego znaczenia, zdarzają się dość często w postaci nieznacznego przesączenia gazy opatrunkowej. Krwotoki późne powstają najczęściej spowodu nadżarcia ściany mniejszego naczynia przez sprawę ropną, jak to miało miejsce w dwóch naszych przypadkach, krwotoki takie dają się łatwo opanować. Niebezpieczniejsze są krwotoki w przypadkach, w których nastąpiło przeżarcie większego naczynia krwionośnego wskutek odleżyny spowodowanej końcem rurki tracheotomijnej. Z li-

Największą ilość tracheotomij wykonaliśmy spowodu twardzieli — w 44 przypadkach, z tych 2 przypadki skończyły się śmiertelnie. Niżej podane zestawienie zorjentuje nas co do wieku i płci operowanych:

Lata	do 10 lat	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	powyżej 35
Płeć	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k..	m. k.	m. k.
Ilość przyp.	1 2	2 6	3 11	5 6	3 2	1 —	2 —

Razem — kobiet 27, mężczyzn — 17.

Jak z powyższego zestawienia wynika, ilość kobiet operowanych przewyższa znacznie ilość operowanych mężczyzn, przytem u kobiet największa ilość operacyj przypada między 15 a 20 rokiem życia, zaś u mężczyzn między 20 a 25 rokiem życia. Według Zalewskiego zakażenie twardzielą łatwiej występuje w wieku pokwitania, stąd u kobiet, które wcześniej dojrzewają, następuje już wcześniej zakażenie, i wcześniej przychodzi do ciężkich zmian twardzielowych.

Jednym z pierwszych objawów twardzieli krtani jest chrypka, do której po pewnym czasie dołącza się utrudnienie w oddy-

Według wskazań, materjał nasz dzieli się w następujący sposób:

Nazwa choroby	wyk. trach. górnych	wyk. trach. dolnych	ogółem trach.	zejść śmiertelnych	Przyczyna śmierc
Twardziel	42	2	44	2	przez zaduszenie się
Rak	30	3	33	—	—
Mięsak	2	—	2	—	—
Gruźlica	9	—	9	2	wskutek zaostrzenia się sprawy gruźliczej w płucach
Ciała obce w przełyku	4	—	4	4	zapalenie śródpiersia jako powikłanie zapalenia przełyku
Ciała obce w oskrzelach	2	8	10	4	1 przez zaduszenie, 3 spowodu zapalenia odoskrzelowego płuc
Ropowica krtani	1	1	2	2	zapalenie śródpiersia
Odra	—	1	1	—	—
Ropień zimny kręgu szyjn.	—	1	1	1	zapalenie odoskrzelowe płuc
Dławiec	1	—	1	—	—
Zapal. podwięzadł.	2	—	2	—	—
Zapalenie ochrzęstnej	1	—	1	—	—
Kiła	2	—	2	—	—
Toczeń	1	—	1	—	—
Polip krtani	1	—	1	—	—
Tyfus plamisty	1	—	1	—	—
Razem:	99	16	115	15	

chaniu, bądź chrypka i lekka duszność występują równocześnie. Objawy te zależne są od umiejscowienia zmian twardzielowych, które jak wiadomo występują bardzo często w części podwięzadłowej krtani. Zaledwie w kilku przypadkach duszność wystąpiła pierwotnie, a dopiero po pewnym czasie dołączyła się do niej chrypka. Spotykamy to przy zmianach występujących w tchawicy lub oskrzelach a dopiero później rozwijających się w krtani. U naszych chorych objawy te trwały od kilkunastu lat do kilkunastu miesięcy, przed zgłoszeniem się do kliniki. Twardziel rozwija się powoli, objawy wyżej wymienione powoli narastają, chory przyzwyczaja się do utrudnionego oddechania, do gorszej wentylacji płuc, stąd dość często jesteśmy zaskoczeni niestosunkiem między zmianami anatomicznemi, a słabemi objawami subjektywnemi; pomimo wąskiego światła krtani czy tchawicy, chory oddycha nieraz wprawdzie z pewną trudnością, jednak bez wyraźnych objawów duszności. Uwzględnić należy, że twardziel zawsze jest połączona z przewlekłym nieżytem błony śluzowej i wskutek tego obok nacieków twardzielowych występuje zaleganie zaschniętej wydzieliny; wydzielina gromadzi się w miejscach, zwężonych i ze swej strony przyczynia się do utrudnienia oddychania. W tem należy szukać przyczyny nagłych zejść śmiertelnych, z uduszenia u chorych na twardziel. Stosowanie też inhalacji u chorych na twardziel jest bardzo korzystne. Już często po samej inhalacji chory po odkrztuszeniu zalegającej wydzieliny czuje się lepiej. Zależnie od zmian twardzielowych w krtani postępowanie nasze może iść w dwóch kierunkach, podobnie jak przy dławcu: albo intubacja, albo natychmiastowa tracheotomja. Intubujemy rozszerzadłami Schroettera. Naturalnie na to, aby móc intubować musi światło głośni chorego być przynajmniej tak szerokie, żeby bodaj najmniejszy numer rozszerzadła mógł przejść przez głośnię, przyczem musimy pamiętać o tem, że po wyjęciu rozszerzadła, może nastąpić mniejszy lub większy obrzęk, który nas zmusi do wykonania następowej tracheotomji. W 9 naszych przypadkach musieliśmy następowo wykonać tracheotomję. W wielu przypadkach nawet ze silnemi zwężeniami krtani, udało nam się przez ostrożne rozszerzanie krtani doprowadzić światło krtani do takiego stanu, iż tracheotomja, okazała się niepotrzebną wogóle, jednak skłaniamy się w tych przypadkach do tracheotomji diatego, że zastosowanie energicznego leczenia twardzieli krtani przy silnych jej zwężeniach, jest możliwe tylko u chorych tracheotomowanych.

U chorych na twardziel przeważnie wykonujemy górną tracheotomję, na 44 przypadki tylko w dwóch przypadkach wykonaliśmy tracheotomję dolną. Za górną tracheotomją w przypadkach twardzieli przemawia to, że przy zwężeniu światła krtani, nie jesteśmy w stanie orzec, jak daleko ku dołowi sięgają zmiany; wykonując górne nacięcie w tchawicy, możemy zapomocą bronchoskopu obejrzeć całą tchawicę i oskrzela i uprzystępnić sobie możemy w ten sposób leczenie tchawicy na całej przestrzeni. Ponadto część podwięzadłowa krtani jest przez otwór w części górnej tchawicy łatwiej dostępna: tą drogą możemy w odpowiednich przypadkach wkładać rozszerzadła sposobem Thosta a nawet rozszerzadła Schroettera odpowiednio zbudowane. U chorych na twardziel musimy się liczyć z tem, że sama tracheotomja nie wystarczy, i dopiero wykonanie dolnej bronchoskopji choremu przynosi ulgę. Dlatego też przystępując w tych przypadkach do tracheotomji należy mieć wszystko przygotowane do bronchoskopji. Dla zobrazowania postępowania podaję w krótkości następującą historję choroby:

Chora lat 15, zgłasza się z silną dusznością, w krtani stwierdza się podwięzadłowe nacieki, które zwężają światło krtani do 1/4; zastosowano inhalacje, dla łatwiejszego wyksztuszenia zaschniętej wydzieliny, a prócz tego co drugi, trzeci dzień wprowadzano rozszerzadła Schroettera począwszy od numeru drugiego. Przez trzy tygodnie chora miała się względnie dobrze, duszność była mniejsza. Nagle wystąpiła silna duszność, zastosowano inhalacje, wprowadzono następnie najmniejszy numer rozszerzadła, podano tlen, duszność i sinica pomimo to nie ustąpiły. Wykonano tracheotomję. Mimo otwarcia tchawicy, chora oddycha nadal z trudnością, wykonano dolną bronchoskopję, przyczem stwierdzono nacieki w tchawicy, schodzące do głównych pni oskrzelowych, ponadto dużo zaschniętej wydzieliny, która znacznie zwężała światło tchawicy i oskrzeli. Po usunięciu wydzieliny chora zaczęła oddychać swobodnie.

Większych powikłań przy tracheotomji u chorych twardzielowych nie spotykaliśmy. Na 44 przypadki mieliśmy w 5 przewlekłe ropienie rany pooperacyjnej z podwyższeniem ciepłoty, nawet powyżej 38°, utrzymujące się od 1 do 4 dni.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.
Dr. Jadwiga MATUSEWICZÓWNA.

Przyczynek do problemu powikłań w przebiegu świnki u dzieci.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Sura S.[1]). Nr. prot. 36819, dwuletnie dziecko rasy semickiej, zachorowało dnia 10. V. r. b. nagle wśród gorączki do 39° na epidemiczne zapalenie ślinianki podszczękowej lewej, stwierdzone w ambulatorjum Szpitala. Wywiady stwierdzają, że 28-letnia matka dziecka przed 2 tygodniami, i 5 letnia siostra dziecka, przed 4 tygodniami, przechodziły również świnkę. W 3 dniu choroby, t. j. 12. V., matka zauważyła u Sury nagłe zaczerwienienie oka i przybyła z tego powodu tegoż dnia do ambulatorjum Szpitala, gdzie stwierdzono: oftalmję przerzutową lewego oka, nastrzykanie rzęskowe, rozszerzenie źrenicy. Odblask żółty. Brak wydzieliny, brak łzawienia. Ponieważ stan dziecka ogólny był ciężki, przyjęto je 13. V. do szpitala na Oddział Wewnętrzny.

Dziecko wykazuje ciepłotę 37,3°, przytomne, ale w stanie ciężkiej astenji, wybitnie senne. Badanie stwierdza: budowę drobną z obniżoną wagą i wzrostem (waga 9400 zamiast 13.950, wzrost 83 cm zamiast 91 cm). U podstawy jamy ustnej, w okolicy ponadgnykowej wyczuwa się wystający obrzęk gruczołów podjęzykowych wielkości śliwki, dość twardy, bolesny na ucisk. Okolica gruczołów podszczękowych i przyusznicy z obu stron wolna.

Badanie okulistyczne (Dr. Matusewiczówna) stwierdza: na gałce lewej — obrzęk powieki, dużą chemozę. Nastrzyknięcie rzęskowe. Odblask z oka żółtawy. W źrenicy na dnie wysięk uwydatniający się w postaci dwu guzków. *Panophtalmitis o. sin.* Badanie bakterjologiczne z surowiczej wydzieliny wykrywa w preparacie bezpośrednim obecność skąpych laseczek pseudobłoniczych, w posiewach gronkowca białego. Posiewy z gardzieli, nosa i pochwy w kierunku błonicy ujemne.

Brak zmian patologicznych w nosogardzieli (Dr. Pieniążek).

[1]) Przypadek był demonstrowany i omawiany na posiedzeniu Klin. Warsz. Tow. Lek. dnia 11. VI. 1935.

Tony serca czyste. Niemiarowość i zwolnienie tętna 50 (zamiast 100—120). Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Badanie neurologiczne stwierdza, oprócz znacznej senności, zwiększone napięcie mięśniowe, wzmożenie odruchów z kolana i ze ścięgna Achillesa, dodatni objaw Kerniga, dermografizm. Nakłucie lędźwiowe wydobywa 30 cm³ płynu mózgowego jasnego, przezroczystego, wypływającego pod wzmożonem ciśnieniem 40 cm Claude w pozycji leżącej (zamiast 10—15 cm). W płynie 0,2‰ białka (Sicard, Catalombe), 0,6‰ cukru, 0,7‰ chlorków, 0,3‰ mocznika. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 4 komórki w 1 mm³. Posiewy płynu ujemne. We krwi: hemoglobiny 75% Sahli, 5,100.000 cz. c., 10.000 b. c. (w tem 76% wielojądrzastych, 24% limfocytów), mocznika 0,25‰, cholesteryny 1,5‰, cukru 1,4‰. Ciśnienie krwi 75 Hg (Riva Rocci). Posiewy krwi ujemne. Odczyny Wassermanna krwi i płynu mózgowego dziecka i krwi rodziców ujemne. Odczyn skórny Pirqueta ujemny. W moczu brak składników patologicznych. Diureza normalna.

Przebieg choroby. Nazajutrz obrzęk gruczołów podjęzykowych znacznie się zmniejszył, a 15. V. ustąpił zupełnie. Ciepłota ciała utrzymuje się na tym samym poziomie normalnym. Senność, utrzymująca się w dzień i w nocy, trwa przez 5 dni, zwolnienie i niemiarowość tętna przez cały tydzień. Hipertonja mięśniowa ustępuje rychło. Powtórne nakłucie lędźwiowe 20. V. odbywa się wśród ciśnienia 20 cm Claude, przyczem płyn mózgowy pozostaje bez zmian. We krwi stwierdza się 20. V. leukocytozę (19.000 b. c.) wielojądrzastą (88%). Hyperglikemja spada w okresie od 13. V. do 17. V. stopniowo do normy, t. j. do 0,12%. W dniu 20. V. bradykardja i senność ustępują. Tętno wraca do 110 uderzeń. Oko wykazuje zwiększający się obrzęk powiek oraz chemozę. Z szerokiej źrenicy odblask szarawy, wypełniający cały tylny odcinek gałki. W 2 dni później, 22. V., obrzęk powiek zaczyna się cofać, chemoza ustępuje, a gałka wykazuje z każdym następnym dniem obniżone napięcie i spłaszczenie w związku z rozpoczynającym się zanikiem. We krwi spada leukocytoza na 12.000 i cofa się procent wielojądrzastych do 60%. Zjawiają się komórki kwasochłonne. Dziecko odzyskuje humor i apetyt i odbywa szybką rekonwalescencję.

Rozpoznanie brzmiało: *Parotitis epidemica. Ophtalmia metastatica oculi sin.*

Rozpoznanie świnki nie ulegało w naszym przypadku wątpliwości. Wskazuje na to ostry początek gorączkowy choroby, umiejscowienie obrzęku gruczołów śliniankowych oraz wywiady, dowodzące, że w tej samej rodzinie zaszły uprzednio 2 przypadki mumpsa w odstępach dwutygodniowych u dwóch innych członków tej samej rodziny (u siostry i u matki dziecka). Umiejscowienie mumpsa w gruczołach śliniankowych, podszczękowych i podjęzykowych z pominięciem gruczołów przyusznicy nie było rzadkością kliniczną, bo powszechnie wiadomo, że świnka miewa często taką właśnie lokalizację. Wyjątkowe zjawisko natomiast w przebiegu świnki w naszym przypadku stanowiło ostre schorzenie oka w postaci zapalenia jagodówki, naczyniówki i całej gałki z następowym jej zanikiem.

W etjologji tego rodzaju oftalmji notują zazwyczaj autorowie grypę, błonicę, zakażenie pneumokokowe lub meningokokowe (Fuchs, Roehmer, Teissier i Essmein), omawiając na podstawie piśmiennictwa zagadnienie powikłań ocznych w przebiegu świnki, wymieniają zapalenie gruczołów łzowych, towarzyszące zapaleniu przyusznicy, zapalenie powiek, zapalenie rogówki lub tęczówki, obrzęk siatkówki i wspominają nawet o zaniku brodawki. Villard (1927) uważa powikłania oczne w przebiegu świnki za wielką rzadkość. W przypadkach takich chodzi o zapalenie gruczołów łzowych, o zapalenie spojówek, rogówki lub dróg jagodówki w postaci porażenia mięśni rzęskowych, albo zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego. Spotykał także zapalenie siatkówki albo nerwu ocznego.

Przypadek nasz stanowi więc rzadkość w literaturze powikłań w przebiegu świnki. Przychodzi mimowoli na myśl, czy w pewnym procencie przypadki oftalmji na tle świnki nie wyślizgują się spod rygoru rozpoznania etjologicznego. Czyta się nieraz o obrzęku gruczołów podszczękowych, towarzyszącym schorzeniu gałki ocznej. W świetle naszego przypadku można wnioskować, że adenopatje te mogą być pierwotne, a nie wtórne, i mogą być wyrazem mumpsa, a nie objawem towarzyszącym zapaleniu gałki. Doświadczenie pedjatryczne uczy, jak często zapalenie ślinianki podszczękowej bywa fałszywie przez lekarzy przypisywane adenopatji w związku z próchnicą zębów, w związku z wyroślami adenoidalnemi nosogardzieli, albo w związku z rzadziej dziś rozpoznawanemi zołzami.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym nasuwało się podobieństwo naszej oftalmji przerzutowej z glejakiem siatkówki. Jak wiadomo, glejak jest chorobą tego wieku dziecięcego, wywołuje zmiany w tylnym odcinku gałki i miewa okres zapalny z nastrzyknięciem rzęskowem i zajęciem tęczówki. Spowodu tych podobieństw, *ophtalmia metastatica* nosi nawet nazwę glejaka wrzekomego (pseudoglioma). Obie te sprawy obejmuje Beer wspólną nazwą ślepego oka kociego *(amaurotisches Katzenauge)*.

Przeciw możliwości glejaków przemawiał szybki przebieg przypadku i obniżone napięcie gałki. Glejak rozwija się stosunkowo powoli, a w okresie zapalnym glejaka napięcie gałki jest wzmożone, poczem następuje rozpad i pęknięcie gałki. W zapaleniu przerzutowem napięcie jest obniżone, i to tem niższe, im więcej sprawa postępuje naprzód, prowadząc do zaniku gałki ocznej.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym można było wykluczyć gruźlicę naczyniówki, bo ta ma przebieg przewlekły i powoduje podrażnienie nieznaczne.

Przypuszczalny mechanizm zakażenia w oftalmji przerzutowej odbywa się drogą naczyniową (Fuchs) i większość autorów jest tego zdania, jakkolwiek niektórzy okuliści mówią o możliwości przechodzenia zakażenia *per continuitatem* przez pochewkę nerwu wzrokowego z opon (Vennemann). Na podstawie badań doświadczalnych na małpach Johnsona, Goodpasture'a 1934, i Levaditiego — 1935 — należy za czynnik etjologiczny świnki epidemicznej uważać zarazek przesączalny.

W przypadku naszym w 3 dniu świnki zjawił się ostry zespół oftalmji przerzutowej. Przemawia to za istnieniem ścisłego związku przyczynowego między ostrem zapaleniem ślinianek i gałki ocznej. Należy przypuszczać, że rola przesączalnego zarazka mumpsowego jest wspólna obu procesom patologicznym (Johnson, Goodpasture, Levaditi). Nie można w patogenezie oftalmji przypisywać roli laseczkom wrzekomobłoniczym; nie można również dopatrywać się zjawiska biotropicznego w aktywacji biologicznej bakteryj chorobowych naskutek uprzedniego urazu zakaźnego świnką, bo między wybuchem świnki, a zjawieniem się oftalmji upłynęło zaledwie 3 dni, a nie, jak w zjawiskach biotropicznych — conajmniej 9 dni (jak na to wskazuje nazwa: *maladie du neuvième jour)*.

W r. 1909 opisał Heerfordt na podstawie obserwacji 3 przypadków (w *Graefes Arch.)* zespół chorobowy pod nazwą *Febris uveoparotidea subchronica*. We wszystkich tych przypadkach istniała gorączka, zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego i zapalenie ślinianki. Choroba miała przebieg przewlekły. Towarzyszyło jej także porażenie nerwu twarzowego. W r. 1935 Hafekorn z Lipska poruszył zagadnienie zespołu Heerfordta, donosząc o przypadku dziecka 13-letniego z przewlekłym obrzękiem obu ślinianek przyusznych, z porażeniem nerwu twarzowego i z zapaleniem tęczówki i ciałka rzęskowego, oraz z nadmiernem pragnieniem i moczeniem. W przypadku tym biopsja wyciętego kawałka gruczołu przyusznicy wykazała obecność zserowaciałej tkanki ziarninowej o charakterze gruźliczym. Ponieważ także badanie rentgenologiczne stwierdziło obraz adenopatji tchawiczo-oskrzelowej — autor wyciąga wniosek, że obserwowany przez niego zespół Heerfordta nie był chorobą idjopatyczną, ale był zespołem o etjologji gruźliczej.

Nasz przypadek porusza również zagadnienie wspomnianego zespołu Heerfordta. W samym przypadku *„febris uveo-parotidea"* nie była w żadnym razie idjopatyczna, ale spowodowana była przez zakażenie świnką.

Pod względem prognostycznym przebieg oftalmji w naszym przypadku potwierdzał ogólnie przyjętą zasadę pomyślnego *quo ad vitam* przebiegu tego cierpienia. Leczenie oftalmji w naszym przypadku ograniczało się do bezsilnego *wait and see* i polegało na stosowaniu okładów wilgotnych na oko, na naświetlaniu lampą kwarcową, na bodźcowym zastrzyku 2 cm³ mleka celem zapobiegnięcia ropieniu.

Jak wynika z treści protokułu choroby, przypadek nasz poruszał również zagadnienie objawów oponowych i zagadnienie hiperglikemji w przebiegu świnki.

Objawy oponowe wystąpiły w 3 dniu choroby i ujawniły się w postaci znacznej senności, zwiększonej pobudliwości nerwowej, hipertonji mięśniowej, dodatniego objawu Kerniga, dermografizmu, zwiększonego płynu mózgowego oraz arytmji i wybitnej bradykardji. Ze wszystkich objawów oponowych bradykardja była objawem najważniejszym i najdłużej trwającym. Gdy inne objawy już ustąpiły, bradykardja znikła dopiero po 7 dniach. Bradykardja ta o typie zatokowym nie odpowiadała postaci bradykardji przejściowej w okresie zdrowienia, notowanej po niektórych chorobach zakaźnych, jak płonica, błonica, gościec stawowy (Deschamps). W okresie bradykardji obraz hematologiczny wykazujący leukocytozę wielojądrzastą (do 88%) bez eozynofilji oraz stan ogólnej astenji dziecka z miejscowem zapaleniem gałki u szczytu schorzenia świadczyły, mimo braku gorączki, że dziecko nie osiągnęło jeszcze progu rekonwalescencji. *Bradykardię* należy uważać za *objaw reakcji oponowej* mimo ujemnego pod względem cytologicznym płynu mózgowego i mimo dyskretnych klinicznych symptomów oponowych. Chodziło

w przypadku naszym o zmiany oponowe minimalne, powierzchowne, być może ograniczone do zjawiska przekrwienia oponowego i do zaburzeń krążenia u podstawy mózgu.

Na częstość bradykardji w przebiegu świnki i na jej mózgowy charakter wskazywali autorowie francuscy Teissier, Schaeffer na XI Zjeździe lekarzy francuskich w Paryżu w r. 1910. Bradykardja w przebiegu świnki bywa czasem bardzo uporczywa i niezależna od ciepłoty.

Jakkolwiek objawy oponowe w przypadku naszym były lekkie, to przecie nie tracą one na swoje jwartości i stanowią przyczynek do wyjaśnienia etjologji poronnych postaci procesów oponowych u dzieci. Przed kilku laty Johannsen skarżył się w *Münch. med. Woch.* na to, że w literaturze niemieckiej spotykał się tylko z opisami ciężkich przypadków oponowych w przebiegu świnki. Lekkie przypadki były jedynie uwzględniane należycie w literaturze francuskiej przez Hutinela. Łagodne postacie oponowe usuwają się spod obserwacji lekarskiej z tego powodu, że wogóle do chorych na świnkę rzadko się wzywa lekarza. Niemniej stanowią one — zwłaszcza u małych dzieci — najczęstsze i najważniejsze powikłania mumpsa.

Powikłania oponowe w przebiegu świnki mogą się zjawiać w różnych okresach samego schorzenia ślinianek i mogą je, podobnie jak to ma miejsce z powikłaniami trzustkowemi, albo jądrowemi — wyprzedzać. Netter i Wallgreen obserwowali występowanie objawów oponowych, w czasie epidemji świnki u niektórych osobników bez wyraźnych symptomów ze strony ślinianek.

W przypadku naszym obserwowana przez 4 dni w czasie od 13 do 17 V. hiperglikemja dowodziła współistnienia dysfunkcji ze strony trzustki. Jak wiadomo, powinowactwo anatomo-histologiczne przyusznicy i trzustki tłumaczy patologię tego powikłania. Badanie moczu w przypadkach mumpsowego zapalenia trzustki na zwiększoną zawartość diastazy jest niepewne, bo skutkiem wydzielania ptyaliny zwiększa się zawartość diastazy. Próba jądrowa Schmidt-Kashivado u osesków i dzieci małych jest, jak wiadomo, niemiarodajna, bo i fizjologicznie wypadła dodatnio.

Przypadki obserwowanego zapalenia trzustki w przebiegu świnki mają swoją literaturę; niemniej jednak w świetle naszego przypadku, w którym nie było ani wyskoku gorączki, ani objawów alarmujących brzusznych, bębnicy, bólów brzucha, niedrożności jelit i był tylko objaw obniżonej tolerancji cukru — zachodzi potrzeba pewnej rewizji w stosunku do zagadnienia częstości mniej gwałtownych, a mimo to realnych postaci powikłań trzustkowych w przebiegu świnki. Badając na materjale dzieci kiłowych krzywą obciążenia cukrem i szukając w przebiegu tej krzywej świadectwa dysfunkcji wątrobowej i kontrolując ją z krzywą dzieci wolnych od kiły, miałem sposobność przekonać się, że dzieci dotknięte świnką wykazują na obciążenie 1,7 g cukru na 1 kg wagi objawy wzmożonej i przydłużonej reakcji hiperglikemicznej. Zjawisko to obserwował również Bufano na materjale żołnierskim i stwierdzał w 90% obniżenie tolerancji cukru w przebiegu świnki.

W przypadku naszym wspomniana hiperglikemja mogła świadczyć o współistnieniu powikłania ze strony trzustki, jakkolwiek brak było objawów klinicznych *pancreatitis*. Spostrzeżenie to dowodzi, że oprócz jawnych ataków trzustkowych w przebiegu świnki należy się liczyć z realnością utajonych schorzeń tego narządu. Uszkodzenie trzustki stanowić może jedno z ogniw choroby systemu śliniankowego, jakie stanowi świnka. Friedjung proponował w r. 1927 zmienić nazwę *Parotitis* na nazwę *Salivalitis epidemica,* wychodząc z założenia, że w śwince chodzi o schorzenie całego aparatu śliniankowego, a nie o schorzenie jednej przyusznicy. Spostrzeżenia kliniczne w okresie epidemji świnki potwierdzają, że w istocie kolejność schorzenia poszczególnych gruczołów przyusznicy, podszczękowych, podjęzykowych i kolejność powikłań ze strony trzustki, jąder, jajników, czy opon mózgowych bywa bardzo dowolna. Świnka może zaczynać się od objawów trzustkowych, albo od zapalenia jąder, albo od objawów oponowych, podobnie jak może zaczynać się od obrzęku gruczołów podszczękowych lub podjęzykowych, a niekoniecznie od gruczołów przyusznicy. Jakkolwiek koklusz atakuje przedewszystkiem drogi oddechowe, zdarza się, że choroba zaczyna się od zapalenia mózgu, tak jak płonica od zapalenia ucha środkowego. Znajomość faktów tych ułatwić może zrozumienie przyczyn, dla których niejedno interesujące powikłanie w przebiegu świnki wymyka się z rąk niewtajemniczonego w klinikę tej choroby lekarza. Fakty te w stosunku do zagadnienia diagnostyki i leczenia ostrych zapaleń trzustki mają swoje znaczenie praktyczne, bo w okresie epidemji świnki niejeden przypadek tej choroby, zaczynając się od groźnych objawów brzusznych, znajduje łagodny epilog w następowym obrzęku którejś ze ślinianek.

Przypadek nasz wreszcie stanowić może skromny przyczynek do zagadnienia epidemjologicznego świnki. Wiadomo z podręczników klasycznych, że sprawa okresu zaraźliwości świnki nie została dotychczas ostatecznie wyjaśniona. Zdaniem jednych autorów świnka jest zaraźliwa przez cały okres choroby, według drugich — tylko w ostatnich dniach, według innych tylko na początku choroby, a nawet na 24 godziny przed wybuchem pierwszych objawów chorobowych (Rendu, Sevestre). Otóż w przypadku naszym dziecko leżało przez pierwszą dobę na wspólnej sali z 20 innemi małemi dziećmi. Przyjmując okres wylęgania choroby na 8 do 21 dni, należy stwierdzić, że pacjentka nasza nie spowodowała żadnego zakażenia wśród owych 20 dzieci. Fakt ten może w pewnym stopniu przemawiać przeciw zaraźliwości świnki w jej końcowym okresie.

Streszczenie.

Dwuletnia dziewczynka zachorowała nagle dnia 10. V. wśród gorączki do 39° na epidemiczne zapalenie ślinianki podszczękowej. Wywiady stwierdzają, że przed 2 tygodniami matka, a przed 4 tygodniami siostra dziecka przechodziły świnkę. W 3 dni po zachorowaniu wystąpiła u dziecka, przy ciepłocie normalnej, oftalmja przerzutowa gałki lewej w postaci zapalenia jagodówki, naczyniówki i całego oka. Po ustąpieniu uprzedniego obrzęku gruczołu podszczękowego, zjawił się obrzęk gruczołów podjęzykowych wielkości śliwki. Dziecko umieszczone 13. V. w szpitalu wykazuje niepokojące objawy wybitnej senności i astenji, wzmożenie odruchów ścięgnistych i napięcia mięśniowego, objaw Kerniga, dermografizm, niemiarowość tętna i bradykardję (50). Płyn mózgowy, wypływający pod wzmożonem ciśnieniem (40 cm Claude w pozycji leżącej) nie wykazuje zmian fizykalnych, chemicznych i cytologicznych. We krwi dziecka leukocytoza wielojądrzasta i hiperglikemiczna 1,4‰ przy braku cukromoczu. W okresie od 15 do 17 V. hiperglikemja stopniowo wraca do normy; w dn. 20. V. bradykardja i senność ustępują. Oko wykazuje obrzęk powiek oraz chemozę, z szerokiej źrenicy odblask szary. Od 22. V. obrzęk i chemoza zaczynają ustępować, gałka wykazuje obniżone napięcie, spłaszczenie i zmiękczenie w związku z rozpoczynającą się atrofją. We krwi cofa się leukocytoza wielojądrzasta.

Przypadek stanowi przyczynek *etjologiczny do zagadnienia powikłań ocznych w przebiegu świnki* i do t. zw. zespołu Heerfordta, wykazując, że może on, zamiast idjopatycznie, zjawiać się właśnie naskutek zakażenia świnką. Przypadek porusza sprawę stanów *oponowo zapalnych łagodnych* w przebiegu świnki i rolę pomocniczo-rozpoznawczą objawu oponowego, przypadającą *bradykardji.* Przypadek pobudza do dyskusji nad problemem *powikłań trzustkowych* w ciągu świnki i ich utajonego przebiegu. Przypadek dotyka kwestji zaraźliwości świnki w jej końcowym okresie.

Piśmiennictwo:

1) Friedjung: Münch. Med. Woch. 1927. — 2) Gjessing: Klin. Mschr. Augenheilk. 1916—1918. — 3) Haferkorn: Heerfordt's Symptomkomplex. 63. Bd. 3. H. 1935. Mschrf. f. Kindh. — 4) Heerfordt: Graefes Arch. 1909. — 5) Johannsen N.: Münch. Med. Woch. II. S. 1403—1405. 1930. — 6) Johnson a. Goodpasture: Journ. of exp. med. 1931 — 7) Lehmann: Klin. Mschr. Augenheilk. 1918. — 8) Levaditi, Martin, Bonnefoi, M-lle Schoen: Ac. des Sciences. 11 février 1935. — 9) Lundsgaard: Klin. Mschr. Augenheilk. 1919. II. — 10) Mikułowski i Matusewicz: Pos. Warsz. Tow. Lek. 26. II. 1935. — 11) Mohr: Klin. Mschr. Augenheilk. 1920. — 12) Rieth: Klin. Mschr. Augenheilk. 1919. II. — 13) Süsswein: Pedj. Polska. T. X. 1931. Str. 251. — 14) Teissier et Essmein: Nouv. Traité de Méd. 1922. — 15) Truszkowski Jan: Pedj. Polska. T. IX. R. 1929. Str. 184. — 16) Villard: Arch. d'ophtal. 44. Nr. 8. p. 492-505. 1927. — 17) Wolff S.: Mtschr. Kindhlk. 1931.

A. LANDAU, L. PASZKIEWICZ, Warszawa.
Z. SŁAWIŃSKI i E. STEFFEN jun.

Zespół ciężkiego napadowego nadciśnienia tętniczego w związku z guzem nadnercza o typie paragangliomatu.

Z Oddziału Dr. A. Landaua w Szpitalu Wolskim, Oddziału Chirurgicznego Dr. Zdz. Sławińskiego w Szpitalu Dz. Jezus i Pracowni Anatomo-Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego Prof. L. Paszkiewicza.

Pierwsze doniesienia o skojarzeniu guzów o utkaniu chromochłonnem z przerostem lewego serca, — a więc najprawdopodobniej przebiegających z towarzyszącem nadciśnieniem tętni-

czem — spotykamy w ostatnich latach ubiegłego stulecia (Fraenkel, Robert, P. Manassé). W 1893 r. P. Manassé w pracy *„Ueber die hyperplastischen Tumoren der Nebennieren"* — zapoczątkowuje odpowiednie badania anatomopatologiczne, które następnie podejmują Pillet, Wooley, Dor, Alezais i Peyron, Font, Pick i inni.

Opierając się na embrjologicznem, morfologicznem i czynnościowem pokrewieństwie istoty rdzennej nadnerczy oraz t. zw. paragangljów z układem nerwowym współczulnym — autorzy opisują pod nazwą *„paraganglioma"* (Alezais i Peyron) lub *„phaeochromocytoma"* (Pick) dojrzałe nowotwory, utkane z komórek chromochłonnych. Punktem wyjścia tych tworów, które początkowo stanowiły tylko przypadkowe odkrycie pośmiertne, jest istota rdzenna nadnerczy (może dodatkowych) lub którykolwiek z t. zw. paragangljów. Symptomatologja kliniczna była przez długi okres czasu nieznana, — niema o niej wzmianki ani w klasycznej pracy J. Pala o przełomach naczyniowych *(Gefässkrisen)*, ani w ówczesnych pracach H. Vaqueza. Dopiero w r. 1914 Orth ustala współistnienie nadciśnienia napadowego z guzem istoty rdzennej nadnercza. W r. 1922 Tinel, M. Labbé i Doumer po raz pierwszy podają dokładnie symptomatologję napadu nadciśnienia, którego etjologję ustalają jednak dopiero po śmierci. We Francji pierwsi H. Vaquez i E. Donzelot w r. 1926 rozpoznają za życia zespół nadciśnienia napadowego samoistnego *(hypertension paroxystique pure-essentielle)* i uzyskują czasową poprawę po naświetlaniach promieniami X nadnerczy.

Ch. Mayo (w Ameryce) w 1927 r. w przypadku wysokiego i ciężkiego nadciśnienia napadowego, usuwa operacyjnie guz (niedostępny badaniu klinicznemu), leżący zaotrzewnowo wzdłuż przyśrodkowego brzegu lewej nerki. Mimo ciężkich powikłań pooperacyjnych (zawały płucne) następuje wyleczenie. Z topografji guza oraz opisu badania mikroskopowego wynika, że był to paragangliomat, wychodzący prawdopodobnie z dodatkowego nadnercza [1]).

W ostatnich latach mnożą się obserwacje, wzbogaca się symptomatologja, pogłębia tłumaczenie faktów — wreszcie wzrasta ilość pomyślnie operowanych przypadków [2]). Rok 1933/34 przyniósł pięć nowych spostrzeżeń — J. Bauera i R. Leriche'a; H. Kalka; A. E. Belta i F. O. Powell'a, Fr. A. Collera i współpr., wreszcie przypadek będący tematem niniejszego doniesienia, jako 18 skolei. Wszystkie przypadki były rozpoznane, cztery operowano — z tych trzy z wynikiem pomyślnym.

Niżej podany, własny przypadek ciężkiego nadciśnienia napadowego w związku z paragangliomatem — przedstawiamy nietylko przez wzgląd na bogatą symptomatologję, lecz i nienotowane dotąd współistnienie z kiłą o wybitnie dodatnim odczynie Bordet-Wassermanna we krwi.

Chory L. S., lat 32, mierniczy, przybył z prowincji do Szpitala w dn. 2. IX. 1934 r. ze skierowaniem lekarskiem, które brzmiało: „Pan S. cierpi od dłuższego czasu na napadowo występujące skurcze naczyń obwodowych z nadciśnieniem dużego stopnia: 250/130 mm Hg. Podczas napadu chory nagle blednie, poci się obficie, a następnie odpluwa pienistą krwawą plwocinę. Ciepłota wzmaga się do 38°. Etjologia niejasna". Chory podał: w początkach maja 1934 r. dostał wczesnem ranem po przebudzeniu się bólu głowy oraz nudności, zbladł; kończyny były chłodne, drżały. W skroniach odczuwał dokuczliwe tętnienie. Po upływie kilkunastu minut zaczął obficie pocić się na całem ciele, a trwający od początku napadu ślinotok, wzmógł się wybitnie. Ku końcowi napadu wystąpił głośny, męczący kaszel, gwałtowne ruchy wymiotne, wreszcie odkrztuszanie pienistej plwociny.

Napady o podobnym przebiegu powtarzały się prawie codziennie, rzadziej z przerwą jedno, lub dwudniową, był nawet okres 10-dniowej remisji. Czas występowania między 4 a 9 rano, rzadko tylko w godzinach późniejszych. Długość trwania od jednej do 3—4 godzin. W ostatnich tygodniach napady stawały się coraz dłuższe i cięższe — kończyły się zwykle krwiopluciem.

W przerwach między napadami — zazwyczaj w drugiej połowie dnia i w nocy, czuł się zupełnie dobrze, jak przed chorobą.

Na kiłę miał nie chorować, ma dwoje zdrowych dzieci.

Stan obecny: chory średniego wzrostu, prawidłowej budowy ciała, odżywiony umiarkowanie. Skóra śniada. Brunet. Tętno 84 na min., miarowe, w okresie poza napadami — miernie napięte i wypełnione; oddechów 20—22 na min., typu mieszanego. Ciśnienie krwi — 100/70 mm Hg (R.-R.).

Źrenice: miernie szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują na światło ospale, na przystosowanie dobrze. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Słuch i wzrok w granicach normy.

Język wilgotny, drżący. Błona śluzowa tylnego odcinka jamy ustnej wyraźnie zaczerwieniona. Migdałki nieco wystają spoza łuków podniebiennych.

Na szyi nie stwierdzono żadnych oporów patologicznych Tarczyca: nieco wydatniejszy prawy płat, środkowy i lewy prawidłowo macalne. Gruczoły chłonne szyjne drobne, łokciowe niemacalne.

W obrębie płuc — odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy bez szmerów dodatkowych. Rentgenologicznie — obraz prawidłowy.

Serce — granice opukowo i rentgenologicznie prawidłowe. Uderzenie koniuszkowe niewyraźnie macalne. Tony: przy koniuszku — I-szy niezupełnie czysty, II-gi wyraźny, czysty. Idąc do mostka zjawia się krótki podmuch skurczowy, najwyraźniejszy na poziomie III międzyżebrza przy mostku. Na rękojeści mostka i nad tętnicą płucną: I-szy nieczysty, II-gi mocny. Nad tętnicą główną oraz w tętnicach dogłowowych dwa czyste tony.

Brzuch wysklepiony nieco poniżej poziomu klatki piersiowej, powłoki dość wiotkie. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Okolice obu nerek wolne, niebolesne, wstrząs lędźwiowy obustronnie nietkliwy.

Obraz wziernikowy dna ocznego w granicach normy (Dr. L. Endelman).

Odruchy ścięgnowe i okostnowe, a w szczególności kolanowe i ze ścięgien Achillesa, równe, dość żywe. Prawy odruch brzuszny słabszy. Odruchów patologicznych nie stwierdzono.

Moczu oddaje od 1,5 do 2,5 litrów na dobę. C. gat.. 1015 do 1018. Białko od śladów do 0,1‰. Cukier gronowy od zera i śladów redukcji do 2,2%. Urobilinogen i urobilina — nieznacznie wzmożone. W osadzie: leukocyty od 20 do 30 w polu widzenia, gdzieniegdzie większe skupienia.

Morfologja krwi, pobranej w czasie napadu nadciśnienia: Hb — 106%; czerw. ciałek krwi — 5,500.000; wskaźnik 0,96; b. ciałek krwi — 13,800, wzór ich: T. 0,5%. Eoz. 1%. Pał. 4%. Segm. 63%. L. 31%. Mon. 0,5%.

Przebieg kliniczny: już następnego dnia po przybyciu do szpitala wystąpił napad, który trwał od godz. 6 i pół do 7 i pół rano, ciśnienie krwi na szczycie napadu wynosiło 250/150 mm Hg, tętno 120, odd. 24 na min. Spadek ciśnienia od szczytowego wzniesienia do punktu najniższego = 85/55 mm Hg odbył się w ciągu 30 minut.

Napady, z których jeden opisujemy dokładnie poniżej, występowały niemal codziennie w godzinach od 6 do 9 rano.

8. XI. Godz. 6 i pół rano, chory obudził się, samopoczucie zupełnie dobre, w godzinę potem wystąpił ból głowy, ślinotok i nudności z uczuciem, „jakby wnętrzności chciały wyjść gardłem".

Godz. 7.50: Tętno 82 na min., miarowe, mocno napięte. Oddechów 20—22 na min. Ciśnienie krwi: 240/150 mm Hg. Wygląd chorego wylękniony. Powłoki skórne, szczególnie kończyny blade, chłodne na dotyk. Na stopach niewyczuwalne tętnienie naczyń. Po kilkunastu minutach obfity, kroplisty, chłodny pot pokrywa czoło i kończyny; skóra tułowia nie spocona. Chory szczęka zębami.

Źrenice miernie szerokie, nie oddziaływują ani na światło, ani na przystosowanie.

Godz. 8.15: Tętno 86 na min., miarowe, drutowate. T° 37,6; ciśnienie krwi 250/150 mm Hg.

Chory kaszle, odpluwa obficie ślinę; co kilka minut pobudzenie wymiotowe z głośnym kaszlem i krztuszeniem się — wówczas głowa i szyja stają się fioletowe. Ból głowy ciągle trwa.

Tony serca mocne, zjawia się wybitny clangor na II-gim tonie tętnicy głównej, takiż clangor w tętnicach dogłowowych.

Godz. 8.25: Tętno 110 na min., miarowe, mocno napięte. Ciśnienie krwi 230/160 mm Hg.

Chory nadal blady, kończyny chłodne i spocone, jednak tętnienie na stopach znów wyczuwalne. Obficie spocony na tułowiu — koszula zupełnie mokra (na tułowiu pot ciepły).

Źrenice nadal nie oddziaływują na światło i przystosowanie. Występują zaburzenia wzrokowe w postaci jakby dwojenia i ruszania się przedmiotów.

Godz. 8.50: Wybitne pragnienie. Kończyny i głowa drgają drobnym ruchem chyboczącym. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wyraźnie wzmożone. Mięśnie kończyn napięte. Odruchy patologiczne nie występują.

Ciśnienie krwi 240/155 mm Hg. T° 37,3. Chory kaszle, krztusi się, odpluwa zaróżowioną, pienistę plwocinę. W płucach rozsiane

[1]) Dla ścisłości należy wspomnieć o dwóch przypadkach Volharda, operowanych pomyślnie spowodu guzów o typie *„hypernephroma"*. Niektórzy autorzy zaliczają oba te przypadki do grupy nadciśnienia napadowego — naszem zdaniem niesłusznie.

[2]) E. Donzelot w roku ubiegłym wylicza 12 znanych mu przypadków w literaturze światowej, w tym samym roku amerykanie Fr. A. Coller i współpr. podnoszą tę cyfrę do 17.

furczenia i świsty. U podstaw nieliczne drobnobańkowe rzężenia. Na drugim tonie tętnicy głównej wybitny clangor.

Godz. 9.15. Tętno 105 na min. Ciśnienie krwi 230/160 mm Hg. Utrzymuje się drżenie kończyn i głowy, od czasu do czasu szczękanie zębami; zjawia się sinica na wargach i obwodzie kończyn. Chory ma wygląd ciężko zmaltretowanego, lecz już w tym okresie niektóre objawy cofają się — między innemi wraca oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie.

Godz. 9.45	tętno 110	ciśnienie krwi 230/150 mm Hg.
Godz. 10	tętno 120	ciśnienie krwi 240/140 mm Hg.
Godz. 10.15	tętno 120	ciśnienie krwi 230/130 mm Hg.
Godz. 10.30	tętno 120	ciśnienie krwi 220/130 mm Hg.
Godz. 10.45	tętno 120	ciśnienie krwi 220/130 mm Hg.
Godz. 11	tętno 120	ciśnienie krwi 200/130 mm Hg.
Godz. 11.30	tętno 120	ciśnienie krwi 190/130 mm Hg.
Godz. 11.45	tętno 120	ciśnienie krwi 180/120 mm Hg.
Godz. 12	tętno 120	ciśnienie krwi 150/100 mm Hg.
Godz. 12.30	tętno 120	ciśnienie krwi 125/90 mm Hg.

Nieznaczny ogólny niepokój, umiarkowane chyboczące drżenie rąk. Pot na twarzy. Kaszel, ruchy wymiotne, krztuszenie się. Plwocina pienista krwawa, od czasu do czasu gwałtowne ruchy wymiotne. Chory siedzi, oparty łokciami o uda, dłonie podpierają głowę.

Po godzinie 12.30 ogromne osłabienie, senność, apatja.

Nie wszystkie napady, których w czasie trzytygodniowej obserwacji szpitalnej było 11, odznaczały się tak bogatą symptomatologją i tak długiem, bo pięciogodzinnem, trwaniem. Wszystkie zaczynały się między 6 a 9 raną, jeden tylko wystąpił popołudniu, po spożyciu obiadu. Szczytowe ciśnienie krwi w czasie tego, dość zresztą krótkotrwałego napadu, wyniosło 220/130 mm Hg. Spadki ciśnienia po napadach były bardzo wybitne, przeciętnie do 80/50 mm Hg. Mimo obecności krwioplucia z charakterystyczną pienistą plwociną — tylko parokrotnie stwierdzono drobnobańkowe rzężenia w dolnych odcinkach płuc.

Co się tyczy dodatkowych badań laboratoryjnych, to trudno było uchwycić okres przednapadowy, aby móc porównać niektóre dane, oznaczane zwykle naczczo, przed napadem, podczas niego i po nim. Stwierdziliśmy że cukromocz, wahający się w granicach od śladów do 2,2%, a białkomocz od śladów do 0,1‰, dawały skoki, wiążące się z okresem napadu.

Poziom cukru we krwi, oznaczony w dzień wolny od napadu, wynosił naczczo 1,04 g ‰ [3]), następne oznaczenia, dokonane tego samego dnia co 2 godziny, były następujące: 1,34‰; 2,46‰; 1,04‰; 0,68‰ (chory pozostawał na zwykłej diecie). Natomiast cyfry glikemji, oznaczone naczczo podczas napadu w różne dni, wynosiły: 2,36‰; 2,2‰; 1,8‰.

Krzywa glikemji po obarczeniu cukrem gronowy (50 g), zaczęta na schyłku napadu: naczczo 2,36‰; po pół godz. — 2,89‰; po 1 godz. — 2,39‰; po 1½ godz. — 1,86‰; po 2 godz. — 1,29‰; po 3 — godz. — 0,79‰. Wydajność cukromoczu w pierwszej godzinie 0,4 g; drugiej — 2,4 g; trzeciej — ślad. Badanie frakcjonowanych porcyj moczu w ciągu dnia ustaliło obecność cukromoczu zasadniczo tylko w godzinach napadów oraz bezpośrednio po nich. Ilość białych ciałek w mm^3 krwi, pobranej w czasie napadu, wyniosła 19.000. Wzór: T. 0. Eoz. 2,5%. Pał. 3%. Segm. 65%. L. 29%. Mon. 1,5%.

Niżej podane wyniki pochodzą również z okresu napadu. Zawartość mocznika we krwi — 0,33‰; kwasu moczowego — 29 mg ‰; kreatyniny — 18 mg ‰; N niebiałk. — 0,30‰.

Badanie na chlor: % zawartość krwinek — 47; Cl osocza — 3,48‰: Cl krwinek — 1,85‰; Cl krwi całkowitej — 2,71‰. Wskaźnik chlorowy krwinek — 0,53; zawartość zasobu zasad w osoczu wg. Slyke'a 44,8 obj. CO_2.

Spoczynkowa przemiana materji, określona tuż po napadzie = + 34,4%. Odczyn Wassermanna we krwi +++.

Usiłowania lecznicze, zarówno zmierzające do zapobiegania napadom, jak i skierowane przeciw już istniejącemu napadowi — były bezowocne, jedynie morfina wstrzyknięta o godz. 5—6 rano, zdawała się częściowo zapobiegać napadowi, który nieraz przesuwał sie na godzinę późniejszą np. popołudniową, jak to zanotowaliśmy w jednym dniu. Zastrzyknięcie morfiny podczas napadu, skracało jego długość i łagodziło natężenie poszczególnych objawów.

Rozpoznanie różnicowe.

U młodego osobnika, dotąd zdrowego, występuje napadowo o stałej porze stereotypowy zespół objawów o następujących cechach:

1. Nagłe zblednięcie powłok, w szczególności kończyn, z ochłodzeniem ich i zanikiem tętna w tętnicach obu stóp.

2. Skok ciśnienia tętniczego z przeciętnego poziomu 100/70 mm Hg do 250/150—160 mm Hg i utrzymywanie się na osiągniętej wysokości przez okres od 1 do 4 godzin. Jako skutek nadciśnienia występuje dźwięczność II-go tonu nad tętnicą główną, a ku końcowi napadu występują u podstaw obu płuc rzężenia drobnobańkowe, przyczem zjawia się pienista krwawa plwocina — zwiastuny obrzęku płuc, a jednocześnie dowód słabnięcia siły skurczowej lewej komory.

3. Przyspieszenie tętna, w pierwszym okresie t. j. do momentu wystąpienia objawów obrzęku płuc — umiarkowane (80 do 100 na min.), później ku końcowi nasilające się jeszcze bardziej — do 120 na min.

4. Objawy dodatkowe:

a) nudności, ślinotok; bóle w dołku z uczuciem skręcania wnętrzności; gwałtowne ruchy wymiotne (obecne ze zmiennem natężeniem przez cały czas napadu);

b) ból głowy, tętnienie w skroniach; sztywność źrenic i dwojenie w oczach;

c) zlewne poty, na początku napadu dotyczące tylko czoła, potem kończyn, a wreszcie obejmujące również tułów;

d) wzmożenie napięcia mięśni, drżenie chyboczące głowy i kończyn, wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych.

Ustępowanie całego zespołu objawów w miarę spadku ciśnienia, i zupełnie dobre samopoczucie w okresie międzynapadowym.

Kilka danych laboratoryjnych uzupełnia obraz, są to: przecukrzenie krwi i cukromocz, podwyższenie ciepłoty ciała oraz zwiększenie ilości białych ciałek we krwi, dające się stwierdzić w związku z napadami [4]).

Z podanego zestawienia widać, że główną osią przedstawionęgo zespołu objawowego jest wysokie nadciśnienie tętnicze, występujące napadowo u osobnika o stosunkowo niskiem ustawieniu poziomu ciśnienia przeciętnego. Zadaniem różnicowania będzie rozstrzygnięcie pytania, czy wymieniony zespół jest samoistnym, i stoi w związku z obecnością guza o utkaniu chromochłonnem *(paraganglioma, phäochromocytoma)*, czy też towarzyszy innemu zespołowi chorobowemu.

Ta druga możliwość jest statystycznie częstsza, od niej też zaczniemy rozważanie. W grę mogą wchodzić następujące cierpienia:

1. Kolka połowicza — brak czynnika przyczynowego, zmian typowych w jamie ustnej, w obrazie erytrocytów i t. d.

2. Guzy jamy czaszkowej oraz zmiany chorobowe poza czaszką, dające ucisk na pnie odpowiednich nerwów czaszkowych, jak w opisanych przypadkach M. Villareta i inn., gdzie chodziło o nerw błędny, lub w spostrzeżeniu F. Trémolières i P. Veran. dotyczącem nerwu trójdzielnego. Tu dokładne badanie fizykalne oraz rentgenologiczne okolic, mogących wchodzić w rachubę, a więc śródpiersia, szyi, podstawy czaszki, z kontrolą dna ocznego — pozwoliło wyłączyć podobne schorzenia.

3. Stany kurczowe naczyń na ściśle ograniczonym obszarze, z towarzyszącym zespołem bólowym. Przedewszystkiem chodziłoby o t. zw. przełomy żołądkowe w wiądzie rdzenia i *gastroenterocolitis luetica.*

Pomijając fakt, że w opisanych cierpieniach układu nerwowego nie notowano nigdy tak wysokich, krótkotrwałych i stereotypowo powtarzających się wzniesień ciśnienia tętniczego (spostrzeżenia — J. Pal, P. Bernal, L. de Gennes i inni) — całokształt objawów klinicznych, (opieszałość oddziaływania źrenic na światło i zespół bólowy w nadbrzuszu z towarzyszącemi wymiotami, przy zachowanych odruchach i braku zaburzeń czucia, nie wystarczał do rozpoznania wiądu rdzenia; jednakże wybitnie dodatni wynik badania krwi na odczyn Wassermanna wymagał jednak ostrożności w dalszych posunięciach rozpoznawczych i leczniczych [5]).

Rzut oka na opis napadu nadciśnienia pozwalał zorjentować się, jak wiele objawów wiązało się z nadbrzuszem, a więc bóle, uczucie skręcania wnętrzności, nudności i gwałtowne ruchy wymiotne oraz ślinotok. Ten zespół mimowoli kojarzył się z wynikiem odczynu WR. Było uzasadnionem przypuszczać istnienie (głównie w obrębie układu nerwów trzewnych) swoistych zmian bądź w nerwach lub zwojach, bądź w ich otoczeniu. W tych

[3]) Innego dnia, również poza napadem, poziom cukru naczczo wynosił 1,6‰.

[4]) Wpływu na zawartość mocznika we krwi oraz na zawartość elementów morfologicznych w osadzie moczowym nie mogliśmy stwierdzić.

[5]) Badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie mogliśmy wykonać, gdyż chory nie godził się na dokonanie nakłucia lędźwiowego.

warunkach napad nadciśnienia mógł być wywołany przez okresowe bezpośrednie lub odruchowe podrażnienie naczynioruchowych zwężających i wydzielniczych (w stosunku do adrenaliny) włókien w układzie nerwów trzewnych.

Prawdopodobieństwo, choćby najmniejsze, tła kiłowego wymagało, pominąwszy dalsze rozważania teoretyczne, — przeprowadzenia próbnego leczenia przeciwkiłowego, co też nieomieszkaliśmy wykonać. Chory otrzymał wcierania czterogramowe szarej maści oraz mieszankę jodową *(solutio Natrii, Kalii jodati* aa 2,0 100.0) w ilości trzech łyżek dziennie. Po tygodniu, mimo dokładnego doglądu jamy ustnej, wystąpiło wybitne rozpulchnienie i krwawienie z dziąseł. W omawianym czasie chory przebył cztery ciężkie napady nadciśnienia z obrzękiem płuc; to zadecydowało o przerwaniu leczenia przeciwkiłowego i skierowało nas ostatecznie ku poszukiwaniom guza o utkaniu chromochłonnem, tem bardziej, że obraz kliniczny napadu nadciśnienia był tak charakterystyczny i tak żywo przypominał opisy znanych w literaturze przypadków.

Rozpoznanie guza, jako przyczyny nadciśnienia, pociągało za sobą nowe wskazania lecznicze, które w obecnym stanie wiedzy lekarskiej są dwojakie: naświetlanie promieniami X, jako zabieg mogący dać czasową poprawę (przyp. H. Vaqueza i E. Donzelota) i usunięcie operacyjne guza — zabieg rokujący trwałe wyzdrowienie (Ch. Mayo, J. Bauer i R. Leriche, H. Kalk, Fr. A. Coller i inni).

Szybki postęp sprawy chorobowej, corazto bardziej słabnące siły chorego, wymagały rychłej decyzji, lecz tu natknęliśmy się na trudności w ustaleniu umiejscowienia guza, który według dotychczasowych spostrzeżeń może rozwijać się: 1) w jednem z nadnerczy, najczęściej prawem, 2) w związku z nadnerczem dodatkowem, jak w operowanym pomyślnie przypadku Ch. Mayo, wreszcie 3) w którymkolwiek z t. zw. paragangliów — czego dowodem jest ostatnio ogłoszony, operacyjnie ustalony, przypadek J. Bauera i R. Leriche'a, Stangla, Hausmanna i Getzowa (punkt wyjścia — ciałko Zuckerkandla).

Opisywane guzy rzadko kiedy były dostępne badaniu znanemi metodami diagnostyki klinicznej, gdyż ani obmacywanie, ani rentgenologja zwykła i posługująca się środkami kontrastowemi — nie mogły ustalić miarodajnych wskazówek. Operowano zazwyczaj na ślepo. W naszym przypadku ani obmacywanie, ani zdjęcia rentgenologiczne nie dały żadnych wskazówek o umiejscowieniu przypuszczalnego guza.

Z rozważań teoretycznych, poczynionych przez M. Monier-Vinarda nad przypadkiem J. Bauera i R. Leriche'a, można było przypuszczać, że sprawa nie dotyczy układu t. zw. paragangliów, lecz wychodzi raczej z nadnercza (brak tak ważnego dla rozpoznania w przypadku Bauera i Leriche'a rozkojarzenia między skokami ciśnienia mx i mn, oraz odruchowej wagotonji ze zwolnieniem tętna, choć inne objawy były bardzo zbliżone).

Zabieg operacyjny: Dnia 1. X. 1934 r. chory był poddany zabiegowi operacyjnemu. Narkoza et rowo-chloroformowa. Cięcie przyśrodkowe lewe. Lewa nerka wielkości prawidłowej, położona prawidłowo. Lewe nadnercze dobrze wyczuwalne, nieco powiększone. W okolicy prawego nadnercza poza wątrobą, w pobliżu tętnicy brzusznej wyczuwa się twardy, gładki, kulisty guz, wielkości kurzego jaja, mało ruchomy. Po uniesieniu wątroby ręką do góry, bez przecinania *lig. teres,* rozszczepiono otrzewnę na przedniej powierzchni górnego bieguna nerki, przez tę szczelinę udało się wyłuszczyć palcem guz. Tamponadą gorącą gazą opanowano nieznaczne krwawienie w łożysku guza. Szew powłok warstwowy. Asystowali: Dr. Cz. Gawlikowski, Dr. Śpiewankiewicz; narkoza — Dr. Zembrzuski. Po zabiegu operacyjnym gojenie rany przebiegało bez powikłań co do jamy brzusznej. Ciśnienie krwi: następnego dnia po operacji — 80/60 mm Hg, w ciągu najbliższych dni podniosło się do 110/70 mm Hg. Niestety ku końcowi pierwszego tygodnia od wykonania zabiegu operacyjnego wystąpiło kłucie w obu połowach klatki piersiowej, kaszel, wzniesienie ciepłoty, a narastające z dnia na dzień objawy fizykalne wskazywały na obustronne odoskrzelikowe zapalenie płuc. Zjawienie się cuchnącej plwociny dało znać o przeistoczeniu zgorzelinowem zmian płucnych.

Trzynastego dnia po operacji chory zmarł. Od chwili dokonania operacji nie zaobserwowano ani jednego napadu nadciśnienia.

Późne wykonanie sekcji (po 48 godzinach) nie pozwoliło, wobec posuniętego gnicia, na dokładne obejrzenie łożyska guza oraz stanu pozostałego na miejscu nadnercza. Przyczyną zgonu było obustronne dolne oraz przykręgosłupowe zapalenie płuc odoskrzelikowe, powikłane zgorzelą.

Badanie mikroskopowe wyłuszczonego operacyjnie guza wykazało: Guz jest zbudowany z komórek, ułożonych w beleczki, poprzedzielane naczyniami włoskowatemi, zatokowatemi, w niektórych częściach guza wypełnionemi obficie czerwonemi ciałkami krwi, w innych zapadniętemi, niekiedy z ledwo zaznaczonem światłem. Szerokość beleczek zależy od stopnia wypełnienia światła. Komórki guza są różnego kształtu. Zaródź ich jest bądź jasna, bądź obficie chłonie eozynę. Wszystkie jednak komórki posiadają w zarodzi mniej lub więcej liczne ziarenka. Niektóre ziarenka są słabo chromochłonne. Jądra w komórkach są owalne lub okrągłe, cokolwiek pęcherzykowate, zwykle z jednem, rzadziej z dwoma jąderkami. Wielkość jąder jest prawie jednakowa we wszystkich komórkach. Ciał tłuszczowych w komórkach guza, ani ciał tłuszczowatych nie znaleziono. W preparatach srebrzonych widać zrzadka nieliczne, pojedyncze włókna nerwowe. Cech nietypowości komórek niema. Obraz mikroskopowy odpowiada utkaniu istoty rdzennej nadnerczy.

Rozpoznanie: *adenoma paragangiionare glandulae suprarenalis.*

* * *

Skurcz naczyń, wyrażający się w zblednięciu i ochłodzeniu powłok, przedewszystkiem kończyn (z zaniknięciem tętna na stopach), obejmujący początkowo niemal całe ciało, w późniejszym okresie napadu zaczął zwalniać poszczególne obszary naczyń, co uzewnętrzniło się w ociepleniu odpowiednich okolic (zjawienie się tętna na stopach!) oraz nierównomiernem występowaniu potów; na kończynach chłodnych, na tułowiu natomiast ciepłych (zaróżowione powłoki!).

W miarę ustępowania skurczu naczyń w corazto innych odcinkach — ciśnienie krwi uległo obniżeniu, jednak spadek był nieznaczny i dotyczył tylko ciśnienia skurczowego; ciśnienie rozkurczowe, — przeciwnie — uległo dalszemu podwyższeniu. Oba te fakty wymagają oświetlenia.

Utrzymywanie się wysokiego poziomu ciśnienia skurczowego zależało niewątpliwie od trwającego skurczu naczyń obszaru trzewnego, na to wskazuje pośrednio towarzyszący przez cały czas napadu charakterystyczny zespół brzuszny — bóle, nudności, ruchy wymiotne i t. d.

Nierównomierne występowanie odczynów naczynioruchowych na obwodzie — choćby na dużej przestrzeni — zamiast fizjologicznego rozszerzenia naczyń obszaru trzewnego — jest, jako mechanizm depresyjny, zupełnie niedostateczne, dlatego należy przypuszczać, że obok nadprodukcji czynnika wasopresyjnego (adrenalina), wywołującego i podtrzymującego napad nadciśnienia — drugim czynnikiem podtrzymującym nadciśnienie, jest niewydolność mechanizmu obronnego (wazodepresyjnego), który bierze początek w łuku tętnicy głównej i opuszkach tętnic szyjnych *(sinus carotici).*

Skierowanie odruchu depresyjnego na obszar naczyń obwodowych, nierównomierne i nieskoordynowane występowanie rozszerzenia naczyń w różnych odcinkach ciała, wreszcie brak lub niedodostateczność wpływu hamującego na wydzielanie adrenaliny — oto czynniki podtrzymujące napad nadciśnienia. Wydaje się pewnem, że czas trwania poszczególnych napadów u tego samego osobnika oraz różnice w poszczególnych przypadkach zależą od mniejszej lub większej sprawności obronnego mechanizmu depresyjnego. Rozkojarzenie w przebiegu krzywych ciśnienia, polegające na dalszem wznoszeniu się krzywej ciśnienia rozkurczowego, gdy skurczowe ejuż zaczęło opadać, — wskazuje, że przy utrzymującym się skurczu naczyń słabnie siła tłocząca lewego serca, stąd zmniejszenie wartości ciśnienia tętna, a jednocześnie zmniejszony prawdopodobnie rzut jednorazowy krwi skąd kolejno przyspieszenie czynności serca dla utrzymania odpowiedniej wartości rzutu minutowego. W opisie napadu u naszego chorego znajdujemy, jako odpowiedniki rozumowania, zarówno wzrost nadciśnienia rozkurczowego, jak ilości tętna w momencie poczynającego się obrzęku płuc. O godzinie 7.30: ciśnienie 240/150 przy ilości tętna 82; o godzinie 8.25; ciśnienie 230/160 przy tętnie 110 na minutę.

W zakresie objawów dodatkowych uderzało utrzymywanie się przez cały czas napadu wybitnego zespołu bólowego w nadbrzuszu z nudnościami i wymiotami. W żadnym z opisanych przypadków powyższy zespół nie był tak uporczywym i długotrwałym, że zachodzi słuszne podejrzenie, czy nie działały tu dodatkowe czynniki korzonkowe lub wegetatywne, natury kiłowej.

Podmiotowe zaburzenia oczne, jak tętnienie w oczodołach, dwojenie i ruszanie się przedmiotów — towarzyszą wszystkim bezmała napadom nadciśnienia, natomiast, gdy chodzi o źrenice, to spostrzegano nadmierne ich rozszerzenie (hyperadrenalinemja), nigdy zaś nie stwierdzano przejściowej utraty oddziaływania na światło i przystosowanie [6]).

---

[6]) Jedynem znanem cierpieniem, gdzie. jak wiadomo, na krótki przeciąg czasu występuje sztywność źrenic — jest padaczka.

Jak należy tłumaczyć sobie ten objaw? Czy nie chodzi tu o czasowe przerwanie łuku odruchowego — zaburzenie natury czynnościowej t. zw. *„eclipse cérébrale"* w pojęciu E. Donzelota? Wszakże objaw ten nie był u naszego chorego odosobniony — że przytoczymy tylko — wzmożenie napięcia mięśniowego z drżeniem chyboczącem głowy i kończyn, maskowatość twarzy w czasie napadu, zaburzenia potowydzielnicze, naczynioruchowe, ciepło i glikoregulacyjne — zakres ośrodków podstawy mózgu i rdzenia przedłużonego.

Przechodząc do rozważań nad laboratoryjnie ustalonemi zjawiskami, stwierdzamy, że odczyn zwiększenia liczby białych ciałek we krwi obwodowej, wyjątkowo wybitny, odpowiadał doświadczalnie uzyskiwanym odczynom po wstrzyknięciu adrenaliny (prace A. Landau a i współprac.).

Porównanie poziomów cukru we krwi z włoskowatych naczyń, pobranej naczczo w dni wolne od napadu, raz — 1,04‰, innym razem 1,6‰ — wykazywało znaczną chwiejność równowagi w mechanizmie glikoregulacji. Możnaby przypuszczać, że cyfra 1,6‰ była oznaczona przy końcu napadu, który nie odznaczał się zwykłą brutalnością. Ciśnienie tętnicze, określone w chwili pobierania krwi równe 120/70 mm Hg, było nieco wyższe od przeciętnych dla chorego cyfr.

Wzniesienia poziomu glikemji podczas napadów były znaczne: 2,2—2,35‰ i dorównywały wzniesieniom w przypadku J. Bauera i R. Leriche'a, które autorzy uważali za wyjątkowo wysokie, w pewnym stopniu właściwe dla guzów chromafinowych, rozwijających się poza nadnerczem (w bezpośredniej łączności z układem nerwów trzewnych).

Niemniej interesująco przedstawia się krzywa dziennej glikemji, określona w dniu beznapadowym przy zupełnie dobrem samopoczuciu. Uderzają w niej duże wahania od 0,68‰ do 2,46‰. Ta ostatnia cyfra przekracza wychylenia pokarmowe krzywej przecukrzenia krwi u osobników zdrowych, a zbliża się do krzywej w cukrzycy.

Krzywe (tętnicza i żylna) po obarczeniu 50 g glukozy, zaczęte były na schyłku napadu nadciśnienia. W odpowiedniej tablicy podano ie obok krzywej ciśnienia.

	ciśnienie krwi	cukier we krwi tętniczej	cuk. we krwi żylnej	różnica wł.-żyl.	wydajność cukrom.
godz. 10	240/140 mm Hg	2,36‰	2,18‰	0,18‰	
godz. 10.30	220/130 mm Hg	2,89‰	2,79‰	0,10‰	0,4 g
godz. 11	200/130 mm Hg	2,39‰	2,32‰	0,07‰	
godz. 11.30	190/130 mm Hg	1,86‰	1,86‰	0	
godz. 12	150/100 mm Hg	1,29‰	1.11‰	0,18‰	2,4 g
godz. 12.30	125/90 mm Hg	0,79‰	0,71‰	0,08‰	ślad

Tłumaczenie uzyskanych faktów jest dość trudne, gdyż obok czynnika pokarmowego trzeba uwzględnić wpływ układu adrenalinowego oraz pracę mięśniową (sztywność i drżenie mięśniowe większe, jak po podaniu doświadczalnem adrenaliny). Obie krzywe przebiegają prawie równolegle, a różnica jest stale dodatnia, co zależeć może nietylko od czynności glikogenopektycznej tkanek obwodowych, lecz prawdopodobnie od wzmożonego spalania (podst. przemiana materji w czasie napadu = + 34%; spółczynnik oddechowy = 0,83; pewien stopień zakwaszenia ustroju z zasobem zasad — 44,8 obj. Co_2 % wg. v. Slyke'a).

Spadek poziomu cukru we krwi ku końcowi trzeciej godziny do 0,79—0,71‰ (cyfry dla danego osobnika niskie) świadczy o wyraźnem nastawieniu wagotonicznem w tym okresie (okres rozszerzenia naczyń, potów, spadku ciśnienia i t. d.) [7]).

W stosunku do cukromoczu zastanawia niska wydajność jego zarówno w próbie obarczenia jak i brak cukru w moczu dobowym w okresie poza napadami, — mimo wybitnych wahań *(in plus)* krzywej dziennej glikemji.

Wnioski: 1. Opisany przypadek (18-ty w literaturze światowej) jest pierwszem spostrzeżeniem guza nadnercza o typie paragangliomatu z nadciśnieniem napadowem u osobnika z kiłą o wybitnym odczynie serologicznym. Stąd trudności różnicowania i konieczność przeprowadzenia dowodu drogą próbnego leczenia przeciwkiłowego.

2. W bogatej symptomatologji napadu wymaga podkreślenia:

a) występowanie przejściowej sztywności źrenic — objaw nigdzie nie notowany;

b) wybitnie zaznaczony zespół objawów bólowych w nadbrzuszu (z nudnościami, gwałtownemi ruchami wymiotnemi i obfitym ślinotokiem), utrzymujący się przez cały czas napadu;

c) wybitnie nierównomierne odczyny rozszerzenia naczyń z obfitem wydzielaniem potu w różnych obszarach obwodu naczyniowego, mały wpływ tego nieskoordynowanego mechanizmu depresyjnego na poziom ciśnienia tętniczego;

d) znaczne zaburzenia glikoregulacyjne — zarówno dotyczące samego napadu, jak i okresów międzynapadowych — ustalone na podstawie krzywych glikemji dziennej i poobarczeniowych.

Wymienić tu należy: 1) zmienność poziomów cukru we krwi naczczo (1,4‰ — 1,6‰); 2) wielkie wychylenia krzywej dziennej, która biegnie od znacznego przecukrzenia krwi (2,46‰) do stanu wyraźnie *hypoglikemicznego (0,68‰)* i wreszcie 3) subjektywny zespół niedocukrzenia krwi (głód), który wystąpił już w 3 godziny po podaniu glukozy przy zawartości cukru we krwi = 0,79‰.

* * *

W polskiej literaturze lekarskiej opisany przypadek jest pierwszym rozpoznanym za życia i operowanym [8]).

Piśmiennictwo:

1) J. Bauer (Wiedeń) i René Leriche (Lyon): Presse Méd. 1934. Nr. 71. Str. 1385, 8. — 2) A. E. Belt (Los Angelos) i Fr. O. Powell (S. Francisco): Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. LIX. Nr. 1. (cyt. w Pr. Méd. 1935. Nr. 5. Str. 22). — 3) Crises hypertensives. Pierre Bernal. 1934. Paris. G. Doin et C-ie. — 4) Fr. A. Coller, H. Field i Thomas M. Durant: Archives of Surgery (Chicago). Vol. 28 Nr. 6, czerw. 1934. Cyt. wg. streszcz. w Pr. Méd. 1935. Nr. 19. Str. 62. — 5) Daniélopolu: Presse Médicale 1927. Nr. 104. Str. 1585-1587. — 6) A. Hovelacque, J. Maes, Léon Binet et Gayet: Pr. Méd. 1930. Nr. 21. Str. 449-53. — 7) M. Labbé, Tinel et Doumer: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23 juin 1922. — 8) M. Labbé, P. L. Violle et E. Azérad: Presse Méd. 1930. Nr. 33. — 9) A. Landau, M. Fejgin i I. Beiles: Polska Gazeta Lek. 1930. Nr. 22, 23, 24. — 10) A. Landau i J. Held: Polska Gaz. Lek. Nr. 11. 1928. — 11) L. Langeron et P. Lohéac: Presse Méd. 1928. Nr. 73. Str. 1153-55. — 12) L. Langeron: Questions cliniques d'actualité, 1930. Str. 151—155. 2-ème série. Masson et Cie. Paris. — 13) Laubry: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1927. Str. 1216. — 14) P. Manassé: Virch. Arch. Bd. 133. 1893. — 15) Ch. Mayo: Collect. papers. 1927. Str. 732. — 16) Oberling et Jung: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 mars, 1927. — 17) Trémolières et Véran: Presse Médicale. 1930 r. 31 mai. — 18) H. Vaquez et E. Donzelot: Presse Méd. 1926. Nr. 85. Str. 1329. — 19) H. Vaquez, E. Donzelot. E. Géraudel: Presse Méd. 1929. Nr. 11. Str. 171—173. — 23) M. Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas: Soc. méd. des Hôp. Paris. 9. VI. 1926. — 21) M. Villaret, Bloch, Bariéty et Bezançon (Justin): Journ. Méd. Français. février 1927. — 22) M. Villaret: Presse Médicale 1931. Z. 22. Str. 393—397. — 23) Volhard: Nierenerkrankungen. Berlin. 1931. Str. 389. — 24) Oppenheimer et Fishberg: Presse Médicale 11. IV. 1925. Str. 74. Nr. 29. — 25) Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 23 novembre 1934. Str. 1510—1567. — 26) A. Tzanck: Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris. 1934. Nr. 32. Str. 1615. — 27) H. de Waele: Traité de physiologie normale et patologique publié sous la direction du Pr. G. H. Roger et du Pr. L. Binet. Paryż. 1932. T. VI. Str. 405—481. — 28) Dietrich A., Siegmund H.: Handbuch der allgem. und spez. pathol. Anat. u. Histol. — Henke, Lubarsch. 1926. T. VIII.

Zofja WOŁKÓWNA. Kraków.

Postacie podziałowe w obrazach krwi.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Józef Latkowski.

Postacie podziałowe w ludzkiej krwi opisywano stosunkowo nieczęsto; od czasu do czasu pojawiają się wzmianki o ich sporadycznem występowaniu, jeszcze rzadziej spotykano je w dużej ilości. Po raz pierwszy miał widzieć podziałowe postacie w krwi obwodowej Lucet w przebiegu rzekomo-białaczkowej niedokrwistości dziecięcej *(anemia pseudo-leucaemica infantum)* (cyt. wedł. Askanazy'ego (1)); Alt i Weiss (cyt. wedł. Askanazy'ego (1)) uważali nawet obecność podziałów krwi-

---

[7]) W oświetleniu tych danych staje się zrozumiałem uczucie głodu, jakie występywało nieraz pod koniec napadu nadciśnienia.

[8]) Przedstawiony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w r. 1929 przypadek Dr. J. Muszkatenblita (z Oddz. Prof. M. Semerau-Siemianowskiego), dotyczący nadciśnienia napadowego tętniczego, nie został wyjaśniony co do etjologji (nie operowany).

nek za cechę patognomiczną tej choroby; jednorazowo napotkał podział krwinki czerwonej Noorden (cyt. wedł. Askanazy'ego(1)) w niedokrwistości wtórnej; Kurpjuweit(2) w rozmazie krwi z przypadku raka odźwiernika z przerzutami w kościach, widział postacie mitotyczne, jak podaje, megaloblastów, ponadto cytuje przypadek Brauna raka sterczu z przerzutami w kościach, gdzie również stwierdzono w rozmazach postacie podziałowe normoblastów.

W roku 1927 Tannhauser(3) podaje liczne rysunki obrazów mitotycznych spostrzeganych w przypadku białaczki o ostrym przebiegu; autor ten zaznacza, że w okresie gwiazd pochodnych w protoplazmie występuje zasadochłonna ziarnistość. W literaturze co pewien czas spotyka się opisy sporadycznego pojawiania się pojedynczych form podziałowych, występujących we krwi w przebiegu białaczek (Alder(4), Béclère(5), Brinkmann(6), Piney(7), Rössler(8)), w przypadku białaczki rzekomej Schmid(9), w przypadku ziarnicy złośliwej z odczynem siateczkowo-śródbłonkowym (Hittmair(10)). Widywano podziały normoblastów, megaloblastów, myeloblastów i limfoblastów. Swend Petri opisał podziały megakarjocytów w naczyniach łukowych nerek. Częściej niż figury mitotyczne spotyka się w przebiegu podobnych schorzeń postacie podziału amitotycznego (Zypkin(12))..

Znacznie rzadziej w literaturze opisywano białaczki o ostrym przebiegu, w których masowo występowały we krwi podziałowe postacie (Cornelia de Lange i van Goor(13), Rabinovici(14), Tannhauser(3)).

Askanazy'emu(1) powiodło się obserwować mitotyczny podział jądra wielkiej jądrzastej krwinki czerwonej w przypadku niedokrwistości złośliwej, w przebiegu której również występowały we krwi postacie podziałowe normoblastów w wielkiej ilości. W dziesięć minut po sporządzeniu preparatu zauważał okres gwiazdy macierzystej w krwince 2—3-krotnie większej od krwinki prawidłowej. Pętle chromosomów odgraniczały się ostro od tła żółtawo-zielonego w postaci bezbarwnych, matowych, promienisto ułożonych smug. W pół godziny potem komórka przybrała kształt eliptyczny, a gwiazdy pochodne powstałe w miejsce gwiazdy macierzystej rozsuwały się ku biegunom komórki. W chwili, gdy oba jądra połączone były jeszcze nielicznemi nitkami, rozpoczął się podział protoplazmy, który po około dwóch godzinach, doprowadził do prawie zupełnego rozdziału komórek, połączonych jedynie wąskim mostkiem protoplazmatycznym. Obraz ten utrzymywał się do dnia następnego. Według więc Askanazy'ego w ciepłocie pokojowej podział jąder odbywa się w przeciągu 2 godzin.

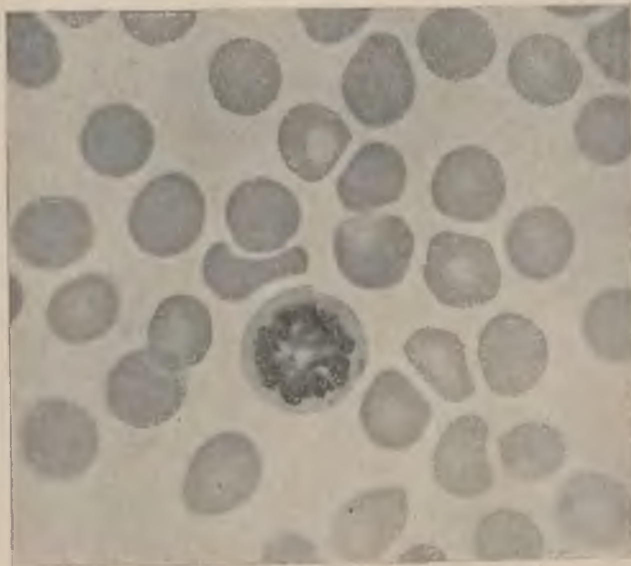
J. Sabrazès(15) opisuje przypadek złamania kości udowej, po którem w krótkim czasie wystąpiła ostra białaczka limfatyczna z licznemi postaciami podziałowemi we krwi obwodowej.

U małp znaleziono pojedyncze postacie podziałowe w przebiegu ciężkiej niedokrwistości podobnej do niedokrwistości złośliwej (M. Mosse(16)). U kur w przebiegu białaczek pojawiają się mitozy masowo we krwi obwodowej.

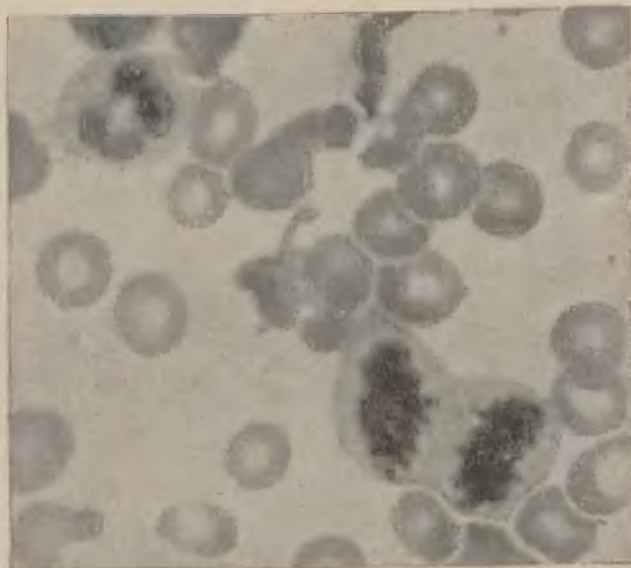
Deck(17) (oryg. praca niedostępna) w swej pracy o mitozach we krwi ludzkiej podaje, że występują one częściej, niż się ogólnie przypuszcza. Niżej podane spostrzeżenia kliniczne potwierdzają zapatrywanie Decka. Z czterech przypadków białaczek, jakie kolejno w ostatnich czasach znajdowały się w Klinice, w dwóch przypadkach białaczek przewlekłych bezpośrednio po naświetlaniu promieniami Roentgena napotkałam we krwi obwodowej podziałowe postacie komórek. Obrazy spostrzeżone przedstawiały postacie gwiazdy macierzystej, gwiazd pochodnych, ponadto dwujądrzastych komórek, jeden raz uchwycono ostatni moment procesu podziałowego, przedstawiającego się jako dwie prawidłowe komórki jądrzastych krwinek czerwonych o polichromatofilnej protoplazmie, połączone ze sobą wąskim mostkiem protoplazmatycznym (obraz analogiczny do opisanego przez Askanazy'ego). Pojawiły się one w okresie znacznego wzmożenia ilości normoblastów, z których większość miała protoplazmę wybitnie zasadochłonną z minimalną domieszką składnika ortochromatycznego. Wzmożenie to nastąpiło po naświetlaniu promieniami Roentgena. Z chwilą przesunięcia się obrazu krwinek czerwonych w kierunku postaci dojrzałych, znikły z krwi obrazy podziałowe.

Zalew krwi normoblastami po leczniczem naświetlaniu promieniami Roentgena, opisał pod nazwą przełomu krwi (*„Blutkrise"*) Sternberg(18), który uważa ten objaw za wyraz wzmożonej regeneracji szpiku kostnego. Mitoz jednak nie spostrzegał. Protoplazma gwiazd pochodnych uwidoczniała drobną, zasadochłonną ziarnistość, podobną do opisanej przez Tannhausera. (Na zdjęciach ziarnistość jest bardzo słabo widoczna). Jedna z dostrzeżonych postaci gwiazdy macierzystej okazywała typowo polichromatofilną, bezziarnistą protoplazmę, charakterystyczną dla młodych krwinek czerwonych. Ponieważ tego rodzaju polichromatofilne zabarwienie jest wyrazem zróżnicowania protoplazmy komórkowej, należy przypuszczać, że jądro jest zdolne wykonać podział w częściowo zróżnicowanej protoplazmie. Przeważnie przyjmuje się, że protoplazma komórek młodych w czasie podziału jest zasadochłonną (Wiseman(19). Ehrich(20), uważa zasadochłonność za wyraz odmiennej przemiany materji w czasie podziału.

Postacie podziałowe krwinek.



Ryc. 1. Okres gwiazdy macierzystej i protoplazma jednorodna, polychromatofilna. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).



Ryc. 2. Okres gwiazd pochodnych; protoplazma z drobną ziarnistością zasadochłonną. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).

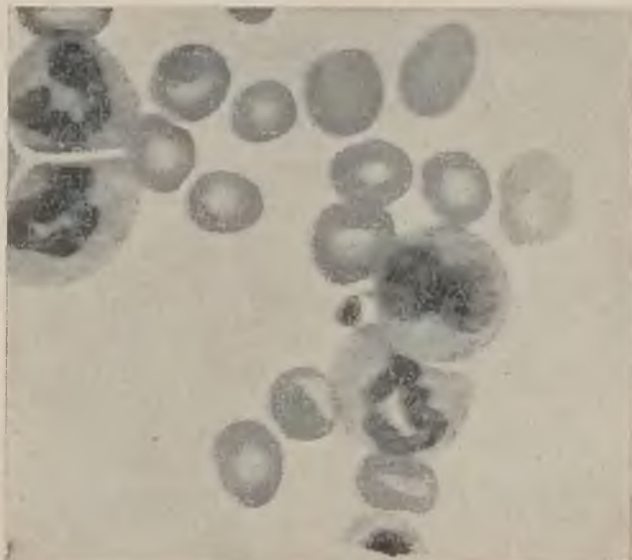
W trzecim przypadku białaczki (przewlekłej, nieleczonej) spostrzeżono postać gwiazd pochodnych; w czwartym przypadku (zejścia przewlekłej białaczki z obrazem leukopenji), nie spostrzegano postaci podziałowych we krwi. Pozatem w przebiegu niedokrwistości złośliwej dostrzeżono we krwi postać gwiazd pochodnych.

Zaliczenie spostrzeganych komórek dzielących się do jednego z trzech rodzajów macierzystych komórek krwi (normo-megaloblasty, myeloblasty, limfoblasty), sprawia trudności. W literaturze przeważnie brak wytycznych, według których autorowie klasyfikowali spotkane postacie jako normoblasty, megaloblasty, myeloblasty — czy też limfoblasty. Równoczesne wzmożenie się we krwi normoblastów i pojawienie się postaci podziałowych (tak, jak w opisanych powyżej przypadkach po leczeniu rentgenowskiem) przemawia za zaliczeniem ich do grupy normobla-

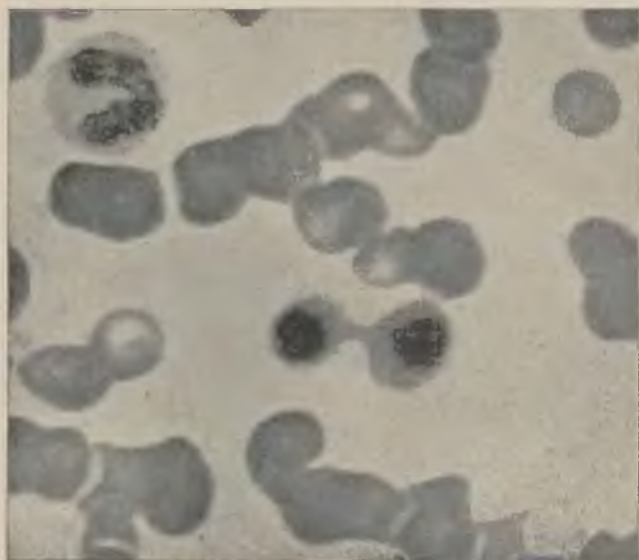
stów. Dowodu bezwzględnego na to jednak niema, z wyjątkiem powyżej opisanej postaci gwiazdy macierzystej z polichromatofilną protoplazmą, która bezwątpienia należy do krwinek czerwonych.

Być może, iż przez pomiary kątów wrzecion mitotycznych (Ellermann (21)) możnaby bezpośrednio określić hematologiczną przynależność komórek w okresie podziału. Przy stosowanej metodzie barwienia nie uwidoczniły się oprócz pętli chromosomów inne szczegóły figur mitotycznych.

Postacie podziałowe krwinek.



Ryc. 3. Dwujądrzasta komórka o protoplazmie podobnej do protoplazmy metamyelocyta. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).



Ryc. 4. Dwa normoblasty połączone wąskim mostkiem protoplazmatycznym; protoplazma polychromatofilna. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetlaniu promieniami Roentg.).

Ellermann rozpoznał dwa przypadki ostro przebiegających białaczek, o podobnym obrazie klinicznym jako szpikową i limfatyczną na podstawie pomiarów kątów wrzecion mitotycznych. Jako wartości prawidłowe podaje on dla myeloblastów 69°, dla limfoblastów 40°, dla erytroblastów 21°. Nadmienić należy, że pomiary kątów wrzecion przeprowadzono w materjale pochodzącym z narządów krwiotwórczych. Podobnie Swend Petri (22) odróżniał myeloblasty od erytroblastów.

W warunkach fizjologicznych stwierdza się liczne postacie podziałowe pokolenia embrjonalnego krwinek w świetle naczyń w pierwszych miesiącach życia płodowego człowieka (płody ludzkie długości 12 mm — Minot (23)), we krwi płodów zwierzęcych, myszy, królików, świnek morskich i kotów także w późnych okresach życia (Ferrata (24). U gadów i płazów przez całe życie stwierdza się we krwi liczne postacie podziałowe krwinek w różnych okresach (Jolly (25), Alder i Huber (26). Przypuszczać należy, że w życiu płodowem ustrojów wyższych, a u niższych zwierząt przez całe życie, mnożenie się krwinek odbywa się częściowo lub przedewszystkiem w osoczu krwi.

Schillingowi (27) powiodło się wywołać doświadczalnie podziały komórkowe, występujące w sztucznie wywołanych wysiękach, pochodzących z jamy otrzewnowej świnek morskich, którym wśródotrzewnowo szczepiono przecinkowce (*vibrio* Nasig). W wysiękach tych w początkowych godzinach po zaszczepieniu, pojawiały się przedewszystkiem leukocyty obojętnochłonne, które w drugim lub trzecim dniu ustępowały prawie zupełnie miejsca limfoidalnym komórkom żernym (makrofagom) o szerokim rąbku protoplazmy. Wśród tych komórek występowały liczne obrazy podziałowe różnych stadjów, przyczem dzielące się komórki odznaczały się zasadochłonną protoplazmą. Charakter komórek dzielących się trudno było określić. Schilling obserwował komórki z podwójnem jądrem o typowej budowie makrofagów, na podstawie czego uważa spostrzegane przez siebie postacie mitotyczne za podziałowe formy makrofagów. Według Schillinga również Schridde miał widzieć w przypadku wiewiórowego zapalenia jajowodów w błonie śluzowej, a także i w świetle jajowodu podziałowe postacie „limfoblastów". Schilling odnosi wrażenie, że ma się w opisanem zjawisku do czynienia z podziałami występującemi miejscowo w płynie wysiękowym bez współudziału narządów krwiotwórczych, służącemi do pokrycia zapotrzebowania komórek żernych (Schilling). Również w hodowlach *„in vitro"* białaczkowych krwi ludzkich widywano postacie podziałowe krwinek (Awrorow i Timofejewskij cyt. wedł. Hirschfelda (28)).

Jak widać z powyższego zestawienia, obrazy mitotyczne spotykano we krwi obwodowej w takich stanach chorobowych, w których przebiegu zwykle stwierdza się objawy podrażnienia szpiku oraz szpikowe ogniska metaplastyczne w gruczołach limfatycznych, w śledzionie i innych narządach. Askanazy (29), opisując białaczki szpikowe, twierdzi, że w schorzeniach, w których poza szpikiem spotyka się ogniska erytropoetyczne, następuje zalew krwi jądrzastemi ciałkami czerwonemi z pojawieniem się postaci podziałowych. Podobnie Sternberg (30) podaje, że przy silnej regeneracji tkanki erytroblastycznej, we krwi pojawiają się normoblasty, niekiedy także i megaloblasty, wówczas również można znaleźć nieliczne postacie podziałowe megaloblastów.

Trudno wydawać sąd o przyczynach pojawiania się podziałów komórkowych w krwi obwodowej na podstawie spostrzeżeń klinicznych. Należy liczyć się z możliwością, że podziałowe postacie przechodzą do krwi obwodowej wskutek rozluźnienia utkania szpikowego, t. zw. „myelokinezy" Lubarscha (cyt. wedł. Sternberga (30), spowodowanej przez regeneracyjne podrażnienie szpiku. Być może jednak, że podziały odbywają się w samem osoczu krwi. W tym przypadku dla wytłumaczenia tego zjawiska mogłyby się okazać pomocnemi doświadczenia Zakrzewskiego (31) w hodowli tkanek, który stwierdził, że substancja fizjologiczna, przeciwdziałająca krzepnięciu krwi, równocześnie posiada wybitnie hamujący wpływ na wzrost hodowanych tkanek. Przeciwnie protrombina, substancja wyzwalająca krzepnięcie krwi wynaczynionej, posiada własności pobudzania wzrostu. Wzajemny antagonizm dwóch fizjologicznych substancyj występujących w osoczu jednego z nich, stanowiłby czynnik regulujący podziały komórek w krwi.

Szanownemu Panu Profesorowi Drowi Józefowi Latkowskiemu, Dyrektorowi Kliniki Lekarskiej U. J. ośmielam się złożyć podziękowania za pomoc jakiej udzielił mi przy niniejszej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Askanazy: Z. f. Klin. Med. 23. 80. 1893. — 2) Kurpjuweit: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 77. 1903. — 3) Tannhauser: Virch. Arch. 264. H. 2. 1927. — 4) Alder: Fol. Haem. 29. 1923. — 5) Béclère: ref. Fol. Haem. 1909. — 6) Brinkmann: Fol. Haem. 31. 1925. — 7) Piney: Fol. Haem. 30. 1924. — 8) Rössler: Fol. Haem. 44. 1931. — 9) Schmid: Fol. Haem. 25. — 10) Hittmair: Fol. Haem. 37. II. Mitt. 1928. — 11) Swend Petri: Fol. Haem. 37. 1928. — 12) Zypkin: Fol. Haem. 35. 1928. — 13) Cornelia de Lange i van Goor: Fol. Haem. 27. 1922. — 14) Rabinovici: Fol. Haem. 43. 1930. — 15) Sabrazès: Autoref. Fol. Haem. 11. II. 1911. — 16) Mosse: Ref. Fol. Haem. S. 587. 1904. — 17) Deck: Ref. Fol. Haem. 1904. — 18) Sternberg: Fol. Haem. II. S. 292. 1911. — 19) Wiseman: Cyt. wedł. Ehricha l. c. 20, s. 34. — 20) Ehrich: Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 29. 1934. —

21) Ellermann: Fol. Haem. 28. 1923, oraz 30 1924. — 22) Swend Petri: Fol. Haem. 32. 1926. — 23) Minot: Ref. Fol. Haem. 13. II. S. 407 1911. — 24) Ferrata: Fol. Haem. 9. S. 253. 1910. — 25) Jolly: Ref. Fol. Haem. S. 698. 1904. — 26) Alder i Huber: Fol. Haem. 29. 1923. — 27) Schilling: Fol. Haem. 7. S. 88. 1909. — 28) Hirschfeld: Fol. Haem. 34. — 29) Askanazy: Henke-Lubarsch: „Knochenmark". 1927. — 30) Sternberg: Krehl-Marschaud II. S. 177. 1912. — 31) Zakrzewski: Arch. exp. Zellforsch. 13. S. 152. 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Klinika Współczesna. Nr. 8. 1935.

Nowiny Społeczno Lekarskie. Nr. 17. 1935.

Położna. Nr. 7 i 8. 1935.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIII. Z. 3. Paszkiewicz L. i Pruszczyński: Marskość wątroby. — Grek J.: Klinika marskości wątroby. — Gorecki Zdz.: Klinika ropnych spraw płucnych. — Ostrowski T.: Chirurgja ropnych spraw płucnych. — Nowicki W.: Sprawy ropne i zgorzel płuc, ich pochodzenie i anatomja.

Zdrowie Publiczne. Nr. 8. Mogilnicki T.: Zasady oszczędnościowe w uposażeniu szpitala. — Fiećko W.: Upadek szpitalnictwa w Polsce. — Hornung S.: Zagadnienie mieszkaniowe w walce z gruźlicą wśród młodzieży akademickiej. — Batycka J.: Stosunki mieszkaniowe młodzieży akademickiej we Lwowie z końcem roku akad. 1933/34. — Sałamańczuk A.: Epidemja duru brzusznego wśród personelu sanatorjum dziecięcego na Górce w r. 1934. — Kacprzak M.: Kronika epidemjologiczna za rok 1934.

Kronika Dentystyczna. Szczygieł A.: Próchnica zębów z punktu widzenia nowych badań biologiczno-chemicznych i jako zagadnienie społeczne. Choroby oczu naskutek chorób zębów.

Młoda Matka. Nr. 17—18.

Polskie Zioła. Nr. 8.

Medycyna. Nr. 17. Bernhardt R.: Dalsze przyczynki do etjologji pęcherzycy i choroby duhringowskiej. — Białynicki-Birula T.: O klasyfikacji gruźlicy A. J. Sternberga. — Syrota M.: Psychoza zbiorowa indukcyjna.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 34. Srebrny J.: Nowotwory złośliwe migdałków. — Fejgin M. i Płońskier M.: O znaczeniu klinicznem i biologicznem wykrywania czynnika Castlea w soku żołądkowym. — Klaperzak J.: W sprawie odczynu Singera. — Lejzerowicz L.: O leczeniu przeciwalergenowem dychawicy oskrzelowej. — Prokopowicz-Wierzbowska: Dalsze spostrzeżenia dotyczące śmiertelności ogólnej dzieci szczepionych przeciw gruźlicy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37.

OCENY.

Podstawy zwalczania jaglicy. Zbiór rozporządzeń, okólników i zarządzeń. M. ZACHERT. Nakładem „Przeglądu Trachomatologji". Warszawa 1935.

Sprawa jaglicy w Polsce ma pokaźną literaturę naukową. Ale walka z nią może tylko polegać na właściwej organizacji, opartej o aparat administracyjny państwowy. Zwalczanie jaglicy zostało unormowane szeregiem rozporządzeń i przepisów władz. Szczegółowe zaznajomienie się ze stroną prawno-administracyjną walki z jaglicą, zapoznanie się ze sposobami propagandy i materjałem stojącym do dyspozycji, jest ważne dla lekarzy służby zdrowia, kierowników przychodni przeciwjagliczych, lekarzy instytucyj publicznych, a w nieniniejszym stopniu też dla lekarzy praktykujących. Umożliwia to omawiane wydawnictwo, na treść którego składa się: mapka rozmieszczenia przychodni i zakładów przeciwjagliczych, rozporządzenie Prezydenta Rzplitej z r. 1928 o zwalczaniu jaglicy, okólniki M. S. Wewn. i M. Op. Sp. w sprawie zwalczania i propagandy przeciwjagliczej, instrukcja w sprawie rozpoznawania i klasyfikacji jaglicy, regulaminy i instrukcje dla przychodni, zakładów leczniczych, badań i kolumn przeciwjagliczych, następnie wzory druków (karty rejestracyjne, wzory sprawozdań, zestawień i t. p.), wkońcu broszura popularna Dr. Zacherta p. t. „Jaglica" i barwny plakat propagandowy. Całość stanowi w swym zakresie rzecz bardzo pożyteczną.

Doc. Dr. Grzędzielski (Lwów).

Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych. JERZY GLASS. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1935. Tom II. Zeszyt 1—3 (13—15) styczeń-marzec.

Treść: Ogólne wiadomości o powstawaniu stanów żółtaczkowych i o roli barwików żółciowych w ich rozwoju. Objawy kliniczne i podział żółtaczek. Patologja i symptomatologja kliniczna stanów żółtaczkowych. Rozpoznanie różnicowe żółtaczek. Leczenie.

Treść ta została przez autora podana na 94 stronach, naświetlona wszechstronnie, nic nie zostało pominięte, wszystko opisane wprawdzie dość krótko, bo tylko tak można było zmieścić się na 94 stronach, a mimo to precyzyjnie i rzec można pedantycznie, w układzie pracy widoczny wszędzie ład, porządek i nadzwyczajna dokładność. W pracy zgubić się nie można, wszędzie są drogowskazy w postaci objaśniających tytułów — słowem wszystkie te wyjątkowo cenne właściwości, jakie cechują prace systematyczne dotyczące pewnego działu medycyny. Podziwia się tu precyzyjność, którą autor pogodził z niewielkimi stosunkowo rozmiarami pracy.

Dużo miałem sposobności porównywania jakości prac na temat stanów żółtaczkowych i śmiało muszę przyznać, że na lepszą monografję na ich temat od ocenianej, nie było mi danem się natknąć.

Uwzględnione bardzo szeroko piśmiennictwo polskie, piśmiennictwo obce cytowane także obficie. Słowem monografja bardzo piękna i wartościowa. Szata zewnętrzna i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

Benjaminów 1917—1918. SŁAWOJ FELICJAN SKŁADKOWSKI. Warszawa 1935. Instytut badania najnowszej historji Polski.

Recenzowana książka jest dalszym ciągiem pamiętników „Moja służba w Brygadzie", omawianych w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" w roku 1933 (Str. 235).. Warunki pamiętnikarza, lekarza legjonisty, są jednak zupełnie odmienne: na skutek odmowy złożenia przysięgi na wierność mocarstwom centralnym, internują Niemcy w Benjaminowie oficerów legjonowych, pochodzących z zaboru rosyjskiego. Przez kartki pamiętnika przesuwa się życie internowanych z ich codziennemi troskami, ich poglądy na położenie polityczne, ich nadzieje nagle powstające i nagle ginące, a wreszcie ich wielka praca nad sobą, która nie pozwala im ulec demoralizującemu wpływowi niewoli. Między internowanymi znajduje się dość liczna grupka lekarzy i medyków. Toteż historyk służby lekarskiej w Armji Polskiej znajdzie dla siebie spory materjał; zainteresują go zapewne i dzieje Benjaminowskiego Towarzystwa Lekarskiego, które w przeciągu czterech ostatnich miesięcy 1917 roku odbyło 35 posiedzeń; z szacunkiem pochyli głowę nad ofiarnością tych lekarzy i medyków, którzy rezygnując z poprawienia swego nędznego wiktu, prenumerują dwa czasopisma lekarskie (jednem z nich jest „Gazeta Lekarska"); z podziwem będzie śledził czynności autora pamiętników, który nie tylko pełni funkcje lekarza obozu, organizuje i prowadzi Benjaminowskie Towarzystwo Lekarskie, ale znajduje także czas na działalność pisarską. Dla historyka pamiętnik ten jest źródłem, które pozwoli mu odtworzyć nastroje nurtujące dusze oficerów legjonowych internowanych w Benjaminowie. Ze szczególną dla autora wdzięcznością przeczyta tę książkę każdy, komu drogie są dzieje Woli Komendanta Piłsudskiego; przesuną się przed oczyma czytelnika nadzwyczaj wyraźnie dzieje ludzi, którzy ciała swe i dusze oddali Wodzowi. Książka ta, nosząca datę 1935, roku śmierci Marszałka, jest jednym z wieńców, Sercu Wodza najbliższych.

W. Mozołowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O obserwacji naukowej i postrzeganiu wogóle. LUDWIK FLECK. Przegląd Filozoficzny. Rocznik 38. Warszawa 1935.

Autor na przykładach wziętych z mikroskopowych obrazów prątków i z opisów anatomicznych dowodzi, że postrzeganie jest wynikiem pewnego umysłowego wykształcenia, nawet pewnych powziętych przekonań. Niema spostrzegania bezwzględnego, zgodnego z jakąś jednolitą i wiecznie trwałą prawdą; niema nawet spostrzegania osobistego — jest jeno spostrzeganie zbiorowe, zgodne z duchem epoki — niejako „chóralne" czy stylowe spostrzeganie. Te zupełnie słuszne uwagi szczególniej pożyteczne są dla tych, którzy lubią niezmienne prawdy i konkretne opisy.

Moraczewski (Lwów).

Syntetyczne ideje faszystowskiej medycyny. J. I. LIWSZYC. Wraczebnoje Djeło. Nr. 7. T. XVIII. Str. 580.

Pod tym szczególnym tytułem umieszcza kierownik Zakładu Doświadczalnej Medycyny w Charkowie uwagi o kierunkach filozoficzno-biologicznych Europy zachodniej, która według autora jest przedstawicielką medycyny „faszystowskiej" albo „burżuazyjnej". Owa burżuazyjna nauka, niezdolna wytłumaczyć w sposób „mechaniczny" zjawisk fizjologji i patologji, ucieka się do jakichś syntez, zwanych „Holizmem", który — według autora — jest powrotem do mistycyzmu i średniowiecza. Tymczasem zwycięzka nauka „sowiecka" kroczy tryumfalnie po drodzie „syntezy" teorji z praktyką, czego żywym dowodem jest wytworzenie Instytutu Medycyny Doświadczalnej na Ukrainie. Na poparcie swych wywodów, cytuje autor z jednej strony Waltera Entzsch'a, Wernera Schelgena, Emila Frescheels'a, Adolfa Mayer'a, sam zaś opiera się na zdaniach Engels'a (Antidüring). Artykuł ten jest przykładem owej jednostronności, czy fanatyzmu, jaki niestety ogarnia nawet sfery naukowe i który każe zapominać o tem, co wspólny wysiłek ducha ludzkiego zdala od gwaru tłumu zdziałał dotąd dla szczęścia i wielkości człowieczeństwa.

Moraczewski (Lwów).

All-Union Institute of Experimental Medecine. V. I. E. M. P. MITNIK. Moskwa 1935.

Dla zrozumienia panujących w sowieckiej Rosji kierunków naukowych, godzi się poznać program i dzieje tej bardzo reklamowanej instytucji. Dekretem podpisanym przez Mołotowa (Skrjabina) i Kierencowa dnia 15 października 1932 r., postanowiono zreorganizować istniejący od roku 1890 Instytut Państwowy Medycyny Doświadczalnej w Leningradzie, w którego skład wchodziła Fizjologja (I. P. Pawłow), Chemja fizjologiczna (Marceli Nencki), Mikrobiologja (O. N. Winogradski), Patologiczna Anatomja (P. W. Uskow), Epizoocjologja (K. J. Helman), Syfilidologja (E. F. Sperk), i Stacja Pasteurowska (W. A. Krajuszkin), uzupełniona potem przez oddział Biologji ogólnej (A. G. Gurwicz), Fizjologji ogólnej (K. M. Bykow), Patologji systemu nerwowego (A. D. Speranski), Farmakologji doświadczalnej (N. P. Krawkow) i Higjeny (S. G. Frenkel). Wymienione tu nazwiska mówią same za siebie.

Pomimo tych świetnych uczonych, zdaniem Rządu Instytut nie wystarczał dla wypełnienia zadań stawianych przez plan „pięciolecia" i wymagał rozszerzenia. „Brak było jednolitości pomiędzy teoretycznemi i klinicznemi naukami i brak łączności pomiędzy fizjologją a morfologją, biologją a patologją". Cytowane tu zdania są w skróceniu treścią programu. Na wniosek Maksyma Gorkiego zwołano konferencję 7 października 1932, na której w obecności Stalina, Mołotowa, Woroszyłowa i wybitnych uczonych postanowiono reorganizować dawny Instytut na „Wsieobszczyj Institut Eksperimentalnoj Medycyny" W. I. E. M. pod zarządem Rady Komisarzy Z. R. S. R. jako najwyższą organizację Związkową z dziedziny nauk lekarskich i biologicznych. Prof. L. N. Fedorow sformułował trzy zasady, na podstawie których miała się opierać reorganizacja: 1. Badanie człowieka może się opierać wyłącznie na poznaniu zjawisk biologicznych w stosunku do otoczenia i oddziaływania na siebie. Badanie takie musi się opierać na badaniu wszystkich teoretycznych gałęzi wiedzy, bo tylko takie badanie upoważnia do uogólniania, którego nie pozwala badanie niektórych tylko poszczególnych problemów. 2. Wymaganem jest rozszerzenie podstawy badań lekarskich przez wprowadzenie nowych zdobyczy fizyki i chemji, zmian techniki badań i wyposażenie klinik i pracowni. 3. Zharmonizowanie teoretycznych pracowni z klinikami, które mają być zastosowaniem w życiu praktycznem teoretycznych zdobyczy i nowem polem doświadczeń nie tylko na zwierzętach, ale i na ludziach.

Centralnem siedliskiem Instytutu ma być Moskwa, oddział jeden pozostanie w Leningradzie, drugi jako oddział podtropikalny ma być w Sukmu nad morzem Czarnem. Instytut ma 17 oddziałów (w drugim programie 33): Dyrekcję, fizjologję i patologję, psychoneurologję, normalną i patologiczną anatomję, epidemjologję i mikrobiologję, chemję, biofizykę, higjenę, historję medycyny, kinematografję, technikę, ekspedycję, bibljotekę, publikacyjny dział, oddział utrzymania zwierząt doświadczalnych, oddział stopniowania stanowisk, ogólny zarząd kierownictwa.

Dla przykładu przytoczyć można tylko jeden dział fizjologji leningradzkiej, składającej się z dziewięciu pod-działów jak fizjologja, fizjologja rozwoju, fizjologja ogólna, fizjologja-patologja, przyswajanie, farmakologja, psychofizjologja, doświadczalna pedjatrja, biochemja i kliniki. A kliniki obejmują kliniki chorób nerwowych, umysłowych, sercowych, chorób przyswajania, wewnętrznych, ocznych i skórnych.

Podobny podział mają wszystkie sekcje naprzykład sekcja chemji biologicznej dzieli się na: pracownię dla białek, dla węglowodanów, dla alkaloidów, dla witamin i dla steryn. Sekcja chemji fizycznej na pracownię dla katalizy, chemji koloidów, elektro-chemji, i fotochemji.

Spis „problemów" jest również pouczający: Fizjologja i patologja wyższych czynności nerwowych zajmuje dwudziestu uczonych, Odżywianie i zależność od hormonów systemu nerwowego — trzydziestu czterech, Fizjologja zmysłów — dziewięciu, Fizjologja pracy — pięciu, Przyswajanie — jedenastu, Chemja żywego ustroju — pięciu, Chemja żywego białka — tyluż, Problem promieniowania także pięciu, Problem promieniotwórczej energji — ośmiu, Problem raka — dwóch, Problem starzenia zajmuje czterech, Problem zakażenia i odporności — sześciu, Problem szerzenia się zakażenia — dwóch, Zanieczyczenie powietrza — jednego. Do „problemów" należy jeszcze sprawa wyposażenia i sił pomocniczych i sprawa wytwarzania filmów i narzędzi, powierzona dwóm uczonych inżynierom.

Departament wydawnictw wydaje miesięcznik: Archiwum Nauk Biologicznych, każdy numer sto stron, Biuletyn, miesięcznik o 60 do 70 str., wreszcie „zbiór publikacyj" jako sprawozdania i Monografje, z których wyszło 8. Wogóle prac wyszło 7.

W roku 1931 personal naukowy wynosił 393 ludzi, 1933 — 1.100 ludzi, 1935 — 2.200, w tych 6 członków akademji i 111 profesorów. Instytut do badań w Kołtuszach pod Leningradem kosztował 8,000.000. Dotacje wynosiły w 1932 r. 15,000.000, w roku 1933 31,000.000 a w 1935 35,000.000 rubli. Instytut w Moskwie ma 500 pokojów. 460 hektarów przeznaczono pod budowę tych instytutów w Moskwie, które między innemi mogą pomieścić 500 łóżek dla klinicznych badań.

W statutach tych i programie uderza tak charakterystyczna dla Rosji „pryncyjalność" i przewaga badania czynności nerwowych nad innemi. Niewątpliwie jest w tem potrochu przemożny wpływ Pawłowa, ale pozatem to oddawna zakorzenione przekonanie, że znajomość fizjologji nerwów ułatwia propagandę i możność kierowania tłumem. Przy ogromnym zasobie sił ludzkich nie trudno będzie obsadzić te wszystkie specjalnościowe badania, ale jest to poniekąd w sprzeczności z wygłoszonemi w programie zasadami, że nauka cierpiała wskutek zbytniej specjalizacji. Badaniu raka poświęca się stosunkowo mało uwagi, badanie chorób infekcyjnych w porównaniu z badaniem chorób nerwowych wydaje się również zbyt szczupłe. Wszystko to świadczy o tej pryncypjalności, która kładzie główny nacisk na wychowanie, na propagandę, na przekonywanie społeczeństwa, mniejszy zaś na jego zdrowie. Sąd taki byłby jednak niesprawiedliwy wobec tego aż nadto licznego zastępu sanatorji, domów odpoczynku, stadjonów gimnastycznych poświęconych popisom. Są one jednak uważane za nagrody-sanatorja — lub za popisy-gimnastyczne i tańce — które narówni z nauką mają szerzyć po świecie sławę Rosji.

Moraczewski (Lwów).

Biologja.

Biologiczne działanie wyciągów z grasicy. ROWNTREE, CLARK i HANSON. Arch. of int. Med. 56, 1, 1935.

Czynne wyciągi sporządzano przez ekstrahowanie grasic cielęcych zapomocą gorącego 0,5% kwasu solnego. 1 cm^3 gotowego wyciągu odpowiada 0,6 grama świeżej grasicy. Wyciąg ma pH ok. 5.

Do doświadczeń użyto białych szczurów (250 sztuk). Podzielono je na dwie grupy. Szczury jednej grupy otrzymywały stale zastrzyki dootrzewnowe wyciągów grasicznych i wstrzykiwania te kontynuowano u potomstwa, aż do 5-ego pokolenia. Szczury grupy drugiej, kontrolnej, i ich potomstwo aż do 5 pokolenia, nie otrzymywały zastrzyków. Już w 1 pokoleniu zaznaczył się korzystny wpływ zastrzyków na wzrost, rozwój i dojrzewanie zwierząt; uwydatnił się jeszcze jaskrawiej w 2 pokoleniu; spotęgował jeszcze w pokoleniach następnych. Przez nieprzerwane stosowanie grasicy w pięciu pokoleniach doprowadzono do znacznego skrócenia czasu, jaki upływa od urodzenia do otwarcia oczu (14 dni w 1 pokoleniu, 2 dni w 4 pokoleniu), do zstąpienia jąder (34 dni w 1 pokoleniu, 5 dni w 4 pokoleniu), do otwarcia pochwy (55 dni w 1 pokoleniu, 18 dni w 4 pokoleniu), do pojawienia się zębów (8 dni w 1 pokoleniu, 1 dzień w 4 pokoleniu) i włosów (12 dni w 1 pokoleniu, 3 dni w 4 pokoleniu). Szczury wzrastały i dojrzewały szybciej i były płodniejsze od zwierząt kontrolnych.

Doświadczenia podobne do opisanych tutaj, przeprowadzał na szczurach Gudernatsch (por. Handbuch der inneren Sekretion, Lipsk 1930, Kabitzsch). Karmił szczury, przez szereg pokoleń, suszoną grasicą. Wyniki doświadczeń były podobne do tych, które uzyskali autorowie amerykańscy. *T. Mann* (Lwów).

Grasica. (Fizjologja i patologja). I. M. PEISACHOWICZ. Wraczebnoje Dieło. Rocznik XVIII. Zeszyt 7. Str. 589.

Autor podaje w krótkości dotychczasowe wyniki badań nad czynnością grasicy, przytaczając z jednej strony zdanie Bastenie, Loewenthala, Thomas, którzy gruczołowi temu odmawiają wszelkiego znaczenia, i zdania Roesslego, Asher'a, Laquer'a, którzy uważają grasicę za gruczoł o wydzieleniu wewnętrznem. Dla swych doświadczeń użył autor 500 szczurów, którym wyjmował grasicę, kiedy doszły do wagi 20 do 30 g, poczem obserwował ich wzrost i wagę przez dni 30, ważąc i mierząc co pięć dni. Okazało się, że mimo dokładnego wyjmowania gruczołu resztki pozostawać mogą w zwierzęciu, co zmusiło autora do wyłączenia licznych 50% z operowanych zwierząt z ogólnej kategorji. Po tem usunięciu niepewnych otrzymał autor jednak wyniki, które upoważniły go do wniosku, że grasica wpływa na wzrost i kostnienie. Wzrost normalnych szczurów wynosił 1,67, „półoperowanych" 1,37, całkowicie pozbawionych 1,23. Przytoczone rysunki wskazują na zmiany w epifizie, warstwa chrząstkowatych komórek jest znacznie szersza, w epifizach operowanych, kostnienie małe, co potrochu tłumaczy się spostrzeganemi przez Mutti'ego, Brocci'ego i Lieseganga stratami wapna u zwierząt pozbawionych grasicy. *Moraczewski* (Lwów).

Przypadek jednorazowego przedawkowania Vigantol'u. WULFSOHN. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. Str. 298. 1932.

Dziecku słabowitemu, ze źle rozwiniętym układem kostnym, co budziło podejrzenie krzywicy późnej, przepisał autor Vigantol w oliwie w normalnych dawkach 3 razy dziennie po 10 kropel. Po kilku dniach zjawił się ojciec z dzieckiem powtórnie i oświadczył, że dziecko wypiło naraz pół butelki Vigantolu w oliwie. Badanie dziecka nie wykazało nic uderzającego, po dwu dniach nie można było również stwierdzić żadnych objawów intoksykacji i dziecko czuło się jaknajlepiej. Dalsze badanie po 11 miesiącach wykazało także, że chłopiec rozwijał się nadal normalnie. Nie wystąpiło żadne zaburzenie i dziecko czyniło wrażenie zupełnie zdrowego. Wynika z tego, że jednorazowe przedawkowanie Vigantolu jest widocznie nieszkodliwe.

Patologja.

Wpływ hormonów na fagocytozę. (Zakład Patologji Doświadczalnej Uniw. Warszawskiego). WITOŁD ZAHORSKI. 1935. Warszawa.

Autor zapomocą przez siebie wypracowanej techniki bada zdolność żerną ciałek białych krwi i przekonuje się, że wyciągi 12 gruczołów dokrewnych — nadnerczy, insuliny, dijodotyrozyny, przedniego płata przysadki, tyratoksyny, śledziony, folikuliny i luteiny, szyszynki, tylnego płatu przysadki, przytarczyc i adrenaliny działają bez wyjątku na powiększenie zdolności żernych z małemi acz wyraźnemi odchyleniami.

Autor przypuszcza, że spostrzegane przez Metalnikowa działanie na leukocytozę odruchów umówionych może odbywać się drogą gruczołów dokrewnych. *Moraczewski* (Lwów).

Zmiany kształtu oskrzeli w gruźlicy i związek oskrzeli z jamami gruźliczemi. P. JEROFEJEFF. Virchows Arch. 1935. 295, 2. (236).

Autor przebadał 24 przypadki gruźlicy płuc, wykonując odlewy oskrzeli i związanych z niemi jam gruźliczych, zapomocą masy kontrastowej, poczem dokonywał zdjęć rentgenowskich i maceracji płuca; otrzymane po maceracji odlewy (preparaty korozyjne) porównywał z zdjęciami rentgenowskiemi. Dochodzi on do wniosku, iż proces gruźliczy, toczący się w miąższu płucnym, zmienia kształt oskrzeli, szczególnie drobniejszych, natomiast zmiany wybitniejsze jak rozstrzenie oskrzeli albo zwężenia, stwierdzał nader rzadko. W szczytach płucnych stwierdzał oskrzela poskręcane korkociągowato, i uważa to za skutek włóknistych zmian miąższu. Jamy gruźlicze rozmieszczone były w przypadkach postaci wysiękowych równomiernie wśród miąższu, natomiast w przypadkach wytwórczych były one mniejsze i znajdowały się w szczytach. Wszystkie jamy pozostawały w związku z oskrzelami, szczególnie oskrzelami czwartego rzędu, i to nieraz w związku wielokrotnym. (Przyp. ref. — jamy nie pozostające w związku z oskrzelami, mogły, wobec stosowanej metody, ujść łatwo uwadze autora).

T. Kielanowski (Lwów).

Zapalenie mięśnia sercowego przy grypie. FR. ROULET. Virchows Arch. 1935. 295, 2. (438).

Doświadczenia poczynione w czasie wielkiej epidemji grypy z roku 1918, nie wskazywały na zachodzenie w przebiegu tego schorzenia wybitniejszych zmian w narządzie krążenia. Nader liczne badania sekcyjne wykazywały przedewszystkiem zmiany w narządzie oddechowym, natomiast w sercu brak wszelkich zmian, lub tylko nieznacznego stopnia zwyrodnienia. Grypa z roku 1918, cechowała się klinicznie niezwykle typową, niemal patognomiczną bradykardją — w innych razach zwrócono uwagę ze strony klinicznej, na znaczny udział narządu krążenia w lekkich, późniejszych i obecnych epidemjach. Autor miał możność przeprowadzenia sekcji dwóch młodych żołnierzy, zmarłych w ciągu małej, koszarowej epidemji grypy, wśród objawów sercowych, m. i. znacznego przyśpieszenia tętna. Sekcje wykazały poza zapaleniem płuc lub opon mózgowych, wybitne zmiany w mięśniu sercowym, mianowicie: napęcznienie, zwyrodnienie i rozpad włókien mięsnych, nacieki zapalne, tworzenie się blizn i t. d. Obydwa te przypadki sekcyjne mogłyby potwierdzać spostrzeżenia klinicystów, choć autor skłonny jest przypisać zmiany w mięśniu sercowym nietyle samemu zakażeniu grypowemu, ile zakażeniu mieszanemu, podnosząc również, że powikłania sercowe nie są w przebiegu grypy w bezpośredniej zależności od ciężkości okresu ostrego. *T. Kielanowski* (Lwów).

Zakażenie i nadnercze. S. THADDEA. Klin. Woch. R. 1935. Nr. 36. Str. 1275.

Wpływ choroby zakaźnej, który bardzo pogorszył stan chorego na chorobę Addisona — skłonił autora do przedsięwzięcia szeregu doświadczeń które wykazały, że w okresie zakażenia występują wzmożone objawy niedomogi kory nadnercza: 1) jak obniżenie poziomu cukru we krwi, 2) zmniejszenie cholesteryny, szczególniej w formie związanej, 3) powiększenie ilości azotu pozabiałkowego, a obniżenie chlorków we krwi. 4) zmniejszenie ilości moczu i wydzielenia chlorków, 5) obniżenie spalania podstawowego, 6) zwiększenie ilości kreatyniny w moczu, 7) spadek ciśnienia krwi, 8) spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych, a wzrost białych ciałek, szczególniej limfocytów, wreszcie 9) podwyższenie poziomu wapnia we krwi. Te szczególne zmiany przypisuje autor wpływowi zakażenia i przypuszcza, że objawy ogólne zakażenia, a nawet śmierć spowodu zakażenia mogłaby być związana z upośledzoną czynnością kory nadnercza. Zatruwanie zwierząt jadem dyfterycznym i poprawa przez zastrzykiwanie wyciągu nadnercza i askorbinowego kwasu. (*Pancortex* 3 cm^3 i 150 mg askorbinowego kwasu) — cztery razy dziennie utwierdziło autora w tem mniemaniu. Podobne zmiany szczególniej dotyczące glikogenu wątroby i mięśni i kwasu mlecznego wywołać można przez blokadę systemu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą elektrokolargolu 1 cm^3 na 1 kg zwierzęcia. Autorowi udało się przy ostrych zatruciach toksynami błonicy przedłużyć życie do 25 dni, przez zastrzykiwanie nadnercza i askorbinowego kwasu, kiedy nie zastrzykiwane zwierzęta ginęły po 50 godzinach — wykazując wyraźne zmiany — krwawienie i zwyrodnienie w korze nadnercza. *Moraczewski* (Lwów).

Bar w leczeniu przeciwrakowem. J. MAISIN i J. POURBAIX. Rev. Belge de Sc. med. 1935. T. VII. Nr. 6.

Opierając się na dokładnych badaniach laboratoryjnych, zalecają autorowie stosowanie *barium saccharatum* w roztworze 1/10.000, z którego podaje się chorym rakowym doustnie 2—10 kropel co 2 dzień, rano naczczo, w wodzie destylowanej albo codziennie 1—5 kropel. Ze względu na to, że w moczu chorych, zażywających bar, dają się stwierdzić zwiększone ilości wapnia, radzą autorzy 2—3 razy w tygodniu stosować po 1 cm^3 *calc. gluconatum* domięśniowo. Badania kliniczne przeprowadzono na chorych dotkniętych rakiem skóry, warg i nosa, nabłoniakami odbytnicy i t. p. W wszystkich tych przypadkach uzyskano podobno wyleczenie. Pozatem stosowano bar jako środek pomocniczy w leczeniu radem i Rtg.

Leczenie barem rozciąga się oczywiście na całe miesiące.

A. Abdański (Krzemieniec).

Badania nad wpływem wycięcia zwojów współczulnych i sympatektomji okołotętniczej na wydzielanie potu. G. ARNULF i P. Van der LINDEN. Rev. Belge de Sc. med. 1935. T. VII. Nr. 6.

Na podstawie obserwacji szeregu przypadków, operowanych w klinice Leriche'a, dochodzą autorzy do następujących wniosków: Równolegle z zmianami naczynioruchowemi następuje po każdej sympatektomji zahamowanie wydzielania potu na obszarze, zaopatrywanym przez dany odcinek układu współczulnego. Nie przesądzając roli innych czynników jest nerw współczulny nerwem pobudzającym wydzielenie potu. Zaburzenia w wydzielaniu potu towarzyszą innym objawom zaburzenia w układzie współczulnym. Całkowite lub tylko częściowe zahamowanie wydzielania potu może być uważane za sprawdzian zadawalniającej lub niedostatecznej sympatektomji. Po miesiącach lub nawet latach po dokonanej sympatektomji mogą na nowo podjąć swą

czynność gruczoły potowe, a mianowicie: w zakresie kończyn górnych od dłoni dośrodkowo, w zakresie kończyn dolnych od pośladka odśrodkowo.

Fakt ten — jak dotąd, nie został należycie wyjaśniony. Sympatektomja zwojowa lub okołotętnicza może być zatem stosowana w wypadkach wzmożenia wydzielania potu.

A. Abdański (Krzemieniec).

Ocena Elbonu „Ciba". (Ein Urteil über Elbon „Ciba" — Cinnamoyl-p-Oxyphenylharnstoff).

Dr. Ritter, dyrektor Sanatorjum Edmundstal koło Hamburga wypowiedział się na odczycie, wygłoszonym w czasie VII Zjazdu Zjednoczenia lekarzy zakładów płucnych w Hamburgu (por. też tom IV dodatk. *„Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* str. 299), o preparacie Elbon „Ciba", jak następuje:

Dr. Ritter wywodził, że Elbon „Ciba", jako związek chemiczny, zawierający kwas cinamonowy i para-aminofenol powinien być już ze stanowiska teoretycznego zalecanym środkiem leczniczym w walce z gruźlicą. Mówca stosował Elbon „Ciba" w wielu przypadkach stale lub z przerwami. Niezapomina on o tych wielkich trudnościach jakie uniemożliwiają, z różnych powodów, pewną ocenę leku przeciwgruźliczego, pochodzenia bądź chemicznego, bądź też bakterjologicznego, ponieważ, naprzykład, zmiany przedmiotowe w płucach u gruźlików występują przeważnie bardzo powoli i są dość ograniczone, ponieważ. dalej, występująca pod wpływem leczenia zakładowego poprawa w samopoczuciu, przyrost na wadze i t. d. należy do zjawisk codziennych. W ten sposób według Rittera pozostaje zawsze tylko wpływ leków na długotrwałą gorączkę, jako najwidoczniejszy objaw ich działania, przyczem należy wziąć pod uwagę, że gorączka w pomyślnych przypadkach przeważnie szybko ustępuje pod działaniem leżenia w łóżku, hydroterapji, leżakowania i t. p. Z tego powodu według poglądów Rittera nadają się do prób z nowemi lekami właściwie tylko przypadki ciężkie i względnie niepomyślne.

W takich przypadkach z długotrwałą gorączką stosował Ritter przeważnie Elbon „Ciba" z wynikami zadowalającemi. Dr. Ritter zastrzega sobie szczegółowe ogłoszenie swych spostrzeżeń.

Mówca w bardzo wielu przypadkach długotrwałej i uporczywej gorączki zauważył pewne i również trwałe działanie Elbonu „Ciba", a na potwierdzenie tej opinji demonstrował kilka krzywych. Podawał 3—4 razy dziennie po 10 g Elbonu zawsze po jedzeniu i bardzo rzadko spostrzegał nieznaczne zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W wielu przypadkach natomiast Elbon wpływał nawet pomyślnie na czynność narządu trawienia.

Z wyżej wymienionych już względów Ritter nie odważa się twierdzić, czy rzeczywiście leczenie Elbonem wywarło korzystny wpływ na właściwe ognisko chorobowe, w każdym razie zauważył on, że pod wpływem dłuższego podawania Elbonu nastąpiło w pojedynczych przypadkach zmniejszenie się wydzieliny i kaszlu.

Ritter stoi na stanowisku, że niepodobna osiągnąć zupełnego „wyleczenia" gruźlicy ani środkami chemicznemi ani bakterjologicznemi ani też odpornościowemi (nawet bardzo cenioną przezeń tuberkuliną). Wyleczenie może uzyskać jedynie sam ustrój. Możemy ułatwić mu przytem walkę z wrogiem w ten sposób, że czynimy go odporniejszym, a prątki gruźlicy osłabiamy i unieszkodliwiamy. Do środków działających w ten sposób, należy podług oceny Rittera oprócz różnych pochodnych kreozotu, bezsprzecznie Elbon „Ciba". Mówca uważa nawet Elbon „Ciba" za jeden z najdzielniejszych środków tej grupy i proponuje stosować go bez zastrzeżeń pod warunkiem, że nie będziemy żądali od niego działania przesadnego i niemożliwego. *Fr. Sienicki* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 9 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Banasz przedstawia *dwa przypadki ciał obcych w dolnych drogach moczowych.*

I. Kamień wielkości śliwki, usunięty w całości z dołka łódkowatego cewki moczowej u 53-letniego mężczyzny, który przed 16 laty po ataku kolki nerkowej zauważył w cewce jakiś ruchomy okrągły twór. Przed 4 laty twór ten zatrzymał się tuż przy ujściu cewki; następnie zaczął się powiększać; w ostatnich tygodniach pacjent z trudnością oddawał mocz kroplami.

W odurzeniu chloretylowem rozcięto cewkę od ujścia w dół na 2—3 cm i z dość wielkiemi trudnościami wydobyto zapomocą korncangi kamień.

II. Cewnik Nelatona, który został przed 3 miesiącami wprowadzony przez akuszerkę wiejską (babkę) do pęcherza (zamiast do macicy celem wywołania poronienia).

Cewnik wydobyto przez cewkę zapomocą korncangi, przyczem w połowie drogi cewnik się zatrzymał i dopiero z wielką trudnością (ze względu na kruchość inkrustowanego cewnika) wyciągnięto cały cewnik. Jak się okazało, w miejscu zatrzymania się cewnika był węzeł, zrobiony przez babkę widocznie w tym celu, by cały cewnik nie wszedł do macicy.

2. Kol. J. Kokotek wygłosił odczyt p. t.: *„O genezie chorób zakaźnych".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Smoleński zapytuje, jak się przedstawia sprawa współzawodnictwa między saprofitami i bakterjami.

Kol. Frenkiel jest zdania, że nie można mieć zupełnej pewności, że pewne nowe choroby są rzeczywiście nowemi, jak np. nagminne zapalenie mózgu; z opisów bowiem pewnych dawnych epidemij można przypuszczać, że nagminne zapalenie mózgu już spotykano dawniej.

W odpowiedzi: Kol. Kokotek: Istnieje współzawodnictwo nietylko między saprofitami i bakterjami, ale nawet między różnego rodzaju bakterjami.

Musimy się zgodzić jednak z tem, że zjawiają się nowe jednostki chorobowe, np. Schittenhelm zajął się tą kwestją i w tym celu przejrzał bardzo znaczną ilość historyj chorób zakaźnych sprzed wielu laty i doszedł do wniosku, że dawniej nie spostrzegano choroby Banga. Istnieje pogląd, że pląsawica jest odmianą nagminnego zapalenia mózgu.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 23 stycznia 1935 roku.

Pokaz chorych.

1. Kol. Imich przedstawia *przypadek ciała obcego w oskrzelu.*

Pacjentka w czasie spożywania krupniku zachłysnęła się, poczem miała silny atak kaszlu. Ezofagoskopja nie wykazała ciała obcego w przełyku, tracheoskopja również, dopiero po wprowadzeniu rury do prawego oskrzela znaleziono kostkę, 2—3 cm poniżej rozwidlenia. Udało się ją usunąć. Stan chorej po zabiegu dobry.

2. Kol. Turyn przedstawił *zdjęcia rentgenowskie 2 kości ramieniowych,* wykazujące zmiany wczesnego okresu choroby Recklinghausena, *ostitis cystica.*

3. Kol. Kunicki wygłosił referat p. t.: *„Wyniki leczenia neuralgji nerwu trójdzielnego alkoholizacją zwoju Gassera".*

W dyskusji: Kol. Schweig zapytał, iloprocentowy alkohol stosował prelegent; w przypadkach ocznych kol. Schweig stosował 70%.

Kol. Janik: Alkoholizacja jest najlepszą z obecnie stosowanych metod leczniczych omawianego cierpienia, technika zabiegu nie jest zbyt łatwa.

Kol. Frenkiel zapytał, jak szybko po zastrzyknięciu nowokainy występuje znieczulenie. Za metodą alkoholizacji przemawiają jej taniość i szybkość występowania efektu leczniczego.

Kol. Kryszek zapytał, czy nie zauważono po alkoholizacji odruchowego wpływu na narządy krążenia.

Kol. Sadokierski zapytał, jaki był odsetek powikłań rogówkowych.

Kol. Smoleński wyraził zadowolenie, że zaczęto w Łodzi stosować metodę, która może przynieść ulgę chorym w tak uporczywem i przykrem cierpieniu. Podkreślił ważność dokładnego rozpoznania.

W odpowiedzi: Kol. Kunicki: Początkowo stosował 80%, w ostatnich przypadkach 96% alkohol. Inne metody lecznicze również są pomocne w pewnych przypadkach; alkoholizację stosuje się w przypadkach najcięższych, gdy już inne metody zawiodły. Po zastrzyknięciu nowokainy znieczulenie występuje natychmiast. Jako odruchowy wpływ na narządy krążenia zauważono kilka razy zwolnienie tętna, poty, ogólne osłabienie. Objawy te szybko mijały, jednak z tego względu metoda nie nadaje się do stosowania ambulatoryjnego. Powikłania rogówkowe obserwowano jeden raz. Spraw diagnostycznych nie poruszał w referacie.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t.: *„Zwężenie ujścia żylnego lewego a układ roślinny (wegetatywny)".* (Praca ukaże się w druku).

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 30 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Itelson wygłosił referat p. t.: *„O gośćcowem schorzeniu mięśnia sercowego ze szczególnem uwzględnieniem zmian elektrokardjograficznych".*

Wnioski na podstawie dwuletniej obserwacji 100 chorych na gościec (badania kliniczne, OB, Ekg seryjne, ortodiagram seryjny):

1) Ekg stanowi nieraz jedyny wykładnik zajęcia m. sercowego przez gościec;

2. Obraz Ekg nabiera wartości specjalnej w warunkach badania seryjnego, a to ze względów następujących:

a) badanie seryjne wykazuje wahania w pewnych składnikach Ekg, nie stanowiące wartości patologicznej przy badaniu jednorazowem (dług. PQ, wys. T),

b) badanie seryjne daje możność uchwycenia przelotnych, bo zaledwie kilka dni utrzymujących się zmian,

c) szybkość zmian w obrazie Ekg wskazuje na odwracalność procesu chorobowego nawet w przypadkach daleko posuniętych zmian Ekg;

3) Ekg może mieć nieraz wartość rozpoznawczą w stanach chorobowych o niejasnym przebiegu klinicznym przy braku danych objektywnych; dotyczy to przedewszystkiem gośćca sercowego odosobnionego;

4) Zmiany Ekg występują w T i odcinku ST w stopniu większym, aniżeli w przewodnictwie, któremu dotychczas poświęcano więcej uwagi. Badania obecne wysuwają na plan pierwszy T. Podkreślić należy zmiany występujące nieraz w wyglądzie T, a mianowicie sposób spadku ramienia zstępującego T do linji zerowej (T dwufazowe dodatnio-ujemne). Stwierdzono, iż zmiany w T przechodzą często następującą fazę: płaskie T, dwufazowe ujemne (ujemno-dodatnie), T dodatnie przy ST niżej linji zerowej.

Stwierdzenie odchyleń od normy w T_1 i T_3 upoważnia do traktowania T_2 jako również zmienionego;

5) Proces gośćcowy w sercu przebiegać może bez wzniesienia ciepłoty i bez przyspieszenia opadania krwinek czerwonych;

6) Ekg i ortodiagram stanowią najlepszy dynamiczny wykładnik sprawy chorobowej. Zmiany ortodiagraficzne stanowią ważny przyczynek w ocenie wydolności mięśnia sercowego;

7) Ustępowanie zmian wysłuchowych nad sercem nieraz już w ciągu 3—4 tygodni potwierdza słuszność ich myogenicznej interpretacji;

8) Dla oceny charakteru zmian w sercu jest niezbędna dłuższa obserwacja chorych: nietylko szmer utrwala się jako wyraz zmian zastawkowych serca; dość często serce z biegiem czasu „oczyszcza się" od szmeru, jako dowód przebytego procesu w mięśniu sercowym; występowanie zaś później szmerów poprzednio niesłyszalnych wskazuje na utajony przebieg zapalenia wsierdzia, dość częsty w zespole zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego.

W dyskusji: Kol. H. Kryszek: w ocenie szmeru skurczowego nad koniuszkiem w przebiegu gośćca stawowego, jak zresztą i w innych chorobach gorączkowych, zwłaszcza w początkowym okresie, zachowuje się oddawna jaknajwiększą ostrożność.

Reumatyczne włókniste zapalenie aorty różni się tem od zapalenia kiłowego aorty, że nie ma skłonności do wytwarzania tętniaków; przypadek Wiesla jest pod tym względem wyjątkiem.

Przeprowadzone seryjne badania elektrokardjograficzne nad zmianami uchyłka T są niezmiernie cenne i interesujące; pozostaje do dyskusji zagadnienie, czy są one — w analogji do wydłużonego PR — swoiste dla gośćca stawowego, lub dla, trudnego do rozpoznania, gośćca sercowego bez zmian stawowych. Seryjne badania porównawcze w innych chorobach zakaźnych przewlekłych, będą pod tym względem pouczające.

Ujemnemu T_3 nie należy przypisywać patognomonicznego znaczenia. Niewielkie różnice w wysokości uchyłka T_1 i T_2 zdarzać się mogą niezależnie od dynamicznej sprawy w mięśniu sercowym.

Z czynnościową ortodiagrafją współzawodniczą niekiedy próby czynnościowe serca.

W przypadkach pogośćcowych z normalnem opadaniem krwi, lecz ze stanami podgorączkowemi, nie można wykluczyć ognisk pozagośćcowych.

Kol. Bender przypomina, że w swoim czasie podczas omawiania przez kol. Dawidowicza na posiedzeniu Tow. Pediatrycznego znaczenia elektrokardjografji w przebiegu chorób dzieci, pierwszy raz podniósł w dyskusji znaczenie tej metody badania w przebiegu gośćca stawowego dla oceny zmian gośćcowych w mięśniu sercowym. Wówczas na plan pierwszy występowały zmiany w P—Q (prace Łukomskiego i innych). Przytoczył wówczas przypadek pozornej posocznicy (w potocznem znaczeniu tego wyrazu), gdzie elektrokardjogram wykazał wydłużenie P—Q. Przypadek ten w dalszym przebiegu okazał się ostrem zapaleniem stawów. Zmiany w wychyleniu T, które dopiero w przebiegu — jak widzieliśmy — seryjnych badań tak wyraźnie dają się stwierdzić, nie mówią oczywiście nic o etjologji schorzenia m. sercowego, gdyż świadczą wogóle tylko o schorzeniu serca, mają jednak ogromne znaczenie, gdyż wskazują, że w przebiegu danego określonego przypadku ostrego zapalenia stawów mięsień sercowy jest zajęty.

Interesującą rzeczą jest szybkie cofanie się tych zmian (nieraz po kilku dniach), co byłoby trudne do zrozumienia z tego względu, że przecież guzki Aschoffa nie mogłyby w tak krótkim czasie się cofnąć. Możliwe, że chodzi tu o obrzęk kolateralny spowodowany przez ucisk guzka, który może szybko się cofnąć.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 listopada 1934 roku.

Po zreferowaniu przez Kol. Prezesa zapisu 2.000 zł. ś. p. Dr. Jana Wojciechowskiego dla T-wa Lek. Warsz. Członkowie zapis przyjmują.

Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne po ś. p. Emilu Burschem.

1. Ks. Kwieciński S. i Zembrzuski L., członek T-wa, wygłosili odczyt p. t.: *„Higjena starochrześcijańskich cmentarzy w Rzymie".* (Streszczenie własne).

Narodziny chrześcijaństwa przypadły na okres wielkiej dbałości ludów starożytnych zamieszkałych na wybrzeżach morza Śródziemnego o ciała swoich zmarłych.

Żydzi trwali przy prastarej praktyce grzebania ciał w grobowcach.

Egipcjanie również składali zwłoki zabalsamowane do grobów w skale kutych lub specjalnie zbudowanych.

Ludy greko-italskie paliły zwłoki, mimo że we wczesnych okresach historycznych również składano je do ziemi. Popielnice ustawiano w tak zwanych kolumbarjach. Jednakże nawet w okresie najbardziej rozpowszechnionego palenia ciał, arystokratyczne rody rzymskie pozostały wierne tradycji grzebania. Nie palono również ciał niemowląt oraz ludzi najuboższych i przestępców; wrzucano je razem z padliną zwierząt do t. zw. *puticuli.*

Chrześcijanie zawsze grzebali swoich zmarłych na wspólnych cmentarzach, zakładanych na powierzchni, a tam, gdzie na to pozwalała struktura gruntu, rytych pod ziemią. Takie podziemne cmentarze zwą się katakumby. Zachowały się one w wielu miejscowościach imperjum rzymskiego; zwłaszcza w Rzymie doszły one do imponujących rozmiarów.

W Rzymie odkryto dotychczas przeszło 30 kompleksów katakumbowych. Przy zakładaniu cmentarzy chrześcijanie musieli przestrzegać przepisów prawnych, zabraniających grzebania, palenia, czy też grzebania popiołów w obrębie murów zamykających miasto. Z tego powodu wszystkie katakumby znajdują się poza murami, wzdłuż dróg konsularnych. Ponadto położenie katakumb warunkowane było odpowiednią wyniosłością terenu, a to dla uniknięcia zalewania cmentarzy przez wodę, oraz złożem t. zw. tufu, w którym ryto galerje i izby grzebalne. Galerje te, biegnące na różnych poziomach, na głębokości 5—20 m pod powierzchnią ziemi, mają przeciętną szerokość 70 cm, a wysokość 2 m. Krzyżują się pod kątem prostym. Gdzieniegdzie odchodzi od galerji krótki korytarzyk, łączący ją z izbą grzebalną — t. zw. *cubiculum,* o rozmiarach przeważnie 2 m^3.

W ścianie galerji i kubikulów, ryto groby t. zw. *loculi,* wykuwano rzędami *arcosolia,* ryte nietylko w głąb ściany, lecz i wdół.

Grób, po złożeniu ciała, szczelnie zamurowywano cegłami lub płytą marmurową, a w tynk dość często wlepiano lampki oliwne i naczyńko na wonności.

W suficie niektórych kubikulów, a nieraz i galerji, wybijano otwory prowadzące do przewodu, t. zw. *luminaria,* ukośne, przebijające się na powierzchnię ziemi.

Oświetlały one podziemia i odgrywały rolę wentylatorów.

Po zamknięciu zmarłemu powiek i ust, zwłoki myto ciepłą wodą i namaszczano wonnościami. Używano do tego celu środków pochodzenia roślinnego lub ziół aromatycznych, jak *aloes* i *myrrha.* Następnie spowijało ciało w czystą białą materję i przewiązywano taśmą, wielokrotnie się krzyżującą na powierzchni ciała od głowy do stóp. Potwierdzeniem wspomnianego sposobu spowijania są zwłoki bezimiennego dorosłego chrześcijanina oraz dziecka, zachowane w całości w sarkofagach pod posadzką bazyliki św. Sebastjana w Rzymie oraz malowidła ścienne i rzeźby nagrobne w katakumbach, przedstawiające wskrzeszenie Łazarza i młodzieńca z Naim.

Dno grobu było wysypane warstwą niegaszonego wapna. W sarkofagach, a nieraz i w *„forma"* kładziono na wapnie marmurową płytę z otworami, przez które ściekały płynne elementy rozkładu. Kiedyindziej spowijano zwłoki, przed złożeniem ich do grobu, całunem pokrytym warstwą niegaszonego wapna.

Chociaż grób szczelnie zamurowywano, to jednak istniały niekiedy urządzenia, pozwalające na wlewanie do środka wonnych olejków-balsamów.

Starożytni chrześcijanie znali przeciwgnilne właściwości stosowanych środków nieorganicznych i roślinnych. Konserwujące własności tych ostatnich, t. j. *myrrhy i aloesu* zależały od garbnika, który ścinał białko, zapobiegając w ten sposób gniciu. Tlenek wapnia (CaO), wiążąc wodę i płynne elementy rozkładu zwłok, zapewniał minimalną wilgotność wewnątrz grobu, a pozatem, będąc środkiem bakterjobójczym, nie dopuszczał do powstania rozkładu. Lotne elementy rozkładowe wchłaniał tuf. Szczelne zamykanie grobów uniemożliwiało wydostawanie się gazów gnilnych na korytarze, w których przebywali odwiedzający swoich zmarłych, a z drugiej strony udaremniało wtargnięcie do wnętrza grobu wraz z powietrzem napływającem zzewnątrz nowych drobnoustrojów gnilnych.

Wspomniane przy opisie katakumb *luminaria*, mające ujścia w zboczu wzgórza, zapewniały stałe krążenie powietrza w korytarzach.

Wyszczególnione zabiegi ze zwłokami, jak również terenowe i wentylacyjne urządzenia katakumb posiadały do pewnego stopnia znaczenie higieniczne.

W dyskusji: Kol. Zembrzuski, członek T-wa, uzupełnił odczyt następującemi szczegółami: balsamowanie zwłok zapomocą wypełniania jam ciała substancjami balsamicznemi, żywicznemi i garbnikowemi było wykonywane przez wszystkie narody starożytnego Wschodu, jednak Egipcjanie doprowadzili ten zabieg do pewnej doskonałości. Działanie tych substancyj polegało na wytwarzanych przy ich udziale procesach chemicznych, zapobiegających rozkładowi zwłok. Egipcjanie po pewnym czasie przeszli do balsamowania zapomocą umieszczania ciał w mocnych rozczynach soli i ich wysuszania, dlatego mumje egipskie są lekkie, suche i kruche. Jeżeli zabalsamowane zwłoki pierwszych chrześcijan posiadały kształty jakgdyby wzdęte, napęczniałe, to tłumaczy się to używaną przez nich metodą nie wysuszania, lecz utrzymywania ciał w wilgoci przez obfite zraszanie balsamicznemi środkami, co doprowadziło do t. zw. zmydlenia, przy którem mięśnie i tłuszcz stanowią jednolitą masę.

Zmarłe noworodki rzucano u Rzymian do wspólnych dołów z przestępcami, gdyż nie uważano ich do 8 dnia życia za indywidua, ale za rzeczy, niezasługujące na sentyment, a raczej na pogardę.

Zwłoki patrycjuszów rzymskich chowano za miastem, w specjalnych grobach wzdłuż dróg, wiodących do Rzymu. Wierząc w trwanie dalsze po śmierci duszy obok ciała, otaczano je kultem i robiono w grobach otwory, zaopatrzone w lejki, przez które wlewano pokarmy płynne dla jej odżywiania. Lejki w grobach starochrześcijańskich służyły do innego celu, mianowicie do wlewania wgłąb wonności. Urządzenia w katakumbach chrześcijańskich takie, jak zabezpieczanie zwłok przed rozkładem (balsamowanie), wentylacje grobów i t. p. nie były poczynaniami świadomie higienicznemi, chociaż pobocznie spełniały rolę higienicznych. Z. zastanawia się, dlaczego pierwsi chrześcijanie tak dbali o konserwowanie swych zwłok, skoro równocześnie ideologja chrześcijańska nakazywała troskę o duszę, a nie o jej zewnętrzną powłokę — ciało?

Ksiądz Kwieciński uważa, że w pierwotnem chrześcijaństwie należy rozróżniać dwa kierunki: ludowy i naukowo-dogmatyczny. Ludowy wyszedł z życia pogańskiego. Po przyjęciu chrztu pierwsi chrześcijanie nie zarzucili odrazu zwyczajów pogańskich, a więc namaszczali ciała zmarłych olejkami i znosili im pokarmy i napoje (np. wino). Zwyczaje pogańskie obserwujemy u chrześcijan aż do VII wieku. Kościół nauczał zgoła w innym kierunku. Mamy przykład na św. Ignacym (w r. 107), który zaklinał chrześcijan rzymskich, by nie stosowali swych wpływów dla uniknięcia jego męczeństwa. „Pragnę być rozszarpany przez zwierzęta" — mówił św. Ignacy, chcąc w ten sposób dać poznać, że nie ma żadnej dbałości o swe ciało. Drugim przykładem są męczennicy z Lyonu, gdzie w drugiej połowie II wieku dokonano masakry chrześcijan. Chrześcijanie ci nie kryli swej radości, że ciała ich nie będą pogrzebane, lecz rozszarpane przez zwierzęta lub spalone, a popiół rozrzucony na wszystkie strony świata. Bardziej uświadomieni chrześcijanie dbali więcej o duszę, ciało zaś odgrywało dla nich drugorzędną rolę, natomiast mniej uświadomieni zachowywali zwyczaje pogan.

2. Kol. Titzówna J., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego"* (streszczenie własne).

Referentka zbadała u 32 osób wpływ krótkotrwałego wysiłku fizycznego na ogólną kwasotę soku żołądkowego, na wolny i związany kwas solny.

Badania przeprowadzone były metodą cząsteczkową, co 15 minut przez 2 godziny, z zastosowaniem soku z kapusty metodą Orłowskiego, przyczem jednego dnia określano wpływ soku kapusty na wydzielanie żołądka w spokoju, a drugiego dnia po zastosowaniu ruchu. Jako wysiłek fizyczny zalecono bieg szybki po schodach na wysokość pierwszego piętra, tam i spowrotem 10 razy.

Wnioski: 1. Powiększenie bądźto ogólnej kwasoty, bądź wolnego kwasu solnego, bądź równoległe powiększenie kwasoty ogólnej, wolnego i związanego kwasu solnego stwierdzono u mężczyzn w 58,8%, u kobiet w 73,3%.

Żadnych zmian w zakwaszeniu treści żołądkowej nie stwierdzono u mężczyzn w 35,3%, u kobiet w 6,7%.

Zmniejszenie nieznaczne kwasu solnego stwierdzono u mężczyzn w 5,9%, u kobiet w 20%.

2. U kobiet wpływ ruchu na kwasotę żołądka zaznacza się częściej, niż u mężczyzn,pozatem spostrzega się u nich znacznie większą różnicę w zakwaszaniu soku żołądkowego po ruchu w stosunku do jego kwasoty w spokoju.

3. W stosunku do czasu — najwyższy poziom kwasoty treści żołądkowej w tym samym czasie, w spokoju i po wysiłku fizycznym, stwierdzano częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

W dyskusji: Kol. Goebel Fr., członek T-wa (streszczenie własne). Niejednolity wpływ wysiłku fizycznego na wydzielanie soku żołądkowego stwierdzony przez prelegentkę, jak zresztą i przez innych autorów, powinien skłonić do głębszego zanalizowania tego zjawiska.

W czasie pracy wydzielniczej żołądka, następuje zwiększenie zasobu zasad krwi. Z drugiej strony praca mięśniowa związana jest z wytwarzaniem produktów kwaśnych, co pociąga za sobą zmniejszenie się zasobu zasad krwi. U osobników wytrenowanych natomiast nie spotykamy większego naruszenia równowagi kwasowo-zasadowej po wysiłku fizycznym. Wydaje mi się prawdopodobnem, że zwiększenie lub zmniejszenie ogólnej kwasoty soku żołądkowego pod wpływem pracy fizycznej może być uwarunkowane właśnie temi wahaniami w równowadze kwasowo-zasadowej, tem bardziej, iż naruszenie tej równowagi odbija się i na napięciu układu wegetatywnego, co nie jest bez znaczenia dla czynności wydzielniczej żołądka.

Należałoby jednak przerobić badania na osobnikach zdrowych, a nie dotkniętych chorobami przewodu pokarmowego.

Kol. Reicherówna, członek T-wa, zauważa, że w pracy swej kol. Titzówna nie zbadała mechanizmu powstawania kwasoty soku żołądkowego po wysiłku fizycznym.

Sok z kapusty wybrano dlatego, że jest to najsilniejszy bodziec dla żołądka. Jeżeli chodzi o wytłumaczenie zachowania się soku żołądkowego po wysiłkach fizycznych, to musimy sięgnąć nietylko do zachowania się zasobu zasad, ale i do napięcia układu wegetatywnego t. j. zarówno do nerwu błędnego, jak i sympatycznego. Nerw błędny bezpośrednio po wysiłku fizycznym nie uwidocznia swej czynności. Pierwotnie po krótkotrwałym wysiłku tętno jest przyspieszone i wzniesiony poziom cukru we krwi. Jest to wtórny odczyn nerwu błędnego. U wytrenowanych bardzo często stwierdza się po wysiłku fizycznym wzmożoną kwasotę soku żołądkowego. Są to przeważnie wagotonicy, u których występują niekiedy objawy spastyczne.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, zwraca uwagę, że kol. Titzówna nie podała danych liczbowych, wskutek czego nie można się zorjentować, jakie podniesienie, czy spadek kwasoty soku żołądkowego był spostrzegany po wysiłkach fizycznych. Gdyby przeprowadzić badania reakcyjne treści żołądkowej po tem samem śniadaniu i w tych samych warunkach, otrzymamy wówczas wyniki różne: raz kwasota będzie wyższa, drugi raz niższa; inna po godzinie, inna po 2 i kilku minutach. Niewiadomo więc, czy różnice w pracy kol. Titzówny są tak niewielkie, że można je uważać tylko za przypadkowe. Jeśli różnice nie były zbyt wielkie, to znaczy nie otrzymaliśmy odpowiedzi na pytanie interesujące nas, jak wysiłek fizyczny wpływa na układ wegetatywny, a wtórnie i na wydzielanie soku żołądkowego. Najwięcej interesuje nas sprawa, czy człowiek, pracując po obiedzie trawi gorzej, czy lepiej. Jednorazowy wysiłek, trwający 3 do 5 minut, jakim jest wchodzenie na schody nie może wpłynąć poważnie na sposób trawienia. Dopiero praca, trwająca kilka godzin może wywrzeć taki wpływ. Jeśli ktoś pracuje fizycznie, to w tym okresie nie trawi, nie dlatego, że ma podrażniony nerw błędny, bo stan ten występuje na krótko i po krótkotrwałym wysiłku, ale kiedy człowiek pracuje przez czas dłuższy, to krążenie krwi inaczej jest nastawione. Krew przypływa do mięśni, a trawienie, dla którego przypływ krwi jest potrzebny, nie może się odbywać w należytym stopniu.

Kol. Titzówna, członek T-wa, *odpowiada*, że nie podała danych liczbowych, by nie obarczać niemi pamięci słuchaczów. Dane te są następujące: początkowa kwasota wynosiła 45, końcowa ogólna kwasota 120 (po wysiłku fizycznym). W drugim przypadku 48 i 108; w trzecim 21 i 76 i t. d. Referentka zgadza się, że nie chodzi tu jedynie o nerw błędny, ale i o układ krążenia. Po obfitszych posiłkach wskazany jest spokój, gdyż po dłuższej pracy powstaje uczucie ciężkości w żołądku, które utrzymuje się dłuższy czas.

3. Kol. Higier H., członek T-wa, wygłosił dalszy ciąg odczytu p. t.: *„Neurologja i chirurgja, a neurochirurgja: jej istota, zasady i kierunki“* (streszczenie własne).

Neurologja i chirurgja oraz stosunek ich do neurochirurgji. Ustosunkowanie się terapji chirurgicznej ośrodkowego układu nerwowego do nowszych kierunków w diagnostyce klinicznej i anatomo-patologicznej. Historja i geneza neurochirurgji nowoczesnej w Europie i Ameryce. Szkoły neurochirurgiczne Stanów Zjednoczonych i naśladownictwa ich w Europie (Paryż, Sztokholm, Wiedeń, Wrocław, Dorpat). Pielgrzymki naukowe neurologów i chirurgów do szkoły Cushinga w Ameryce. Za i przeciw prawom obywatelstwa neurochirurgji. Wzorowy materjał kazuistyczny i zaufanie publiczności amerykańskiej do zakładów neurochirurgicznych. Dawna statystyka śmiertelności operowanych guzów móżdżkowych i przymóżdżkowych od 87% do 64% w Europie i nowsza amerykańska, która spada stopniowo: 85—75—51—40—31—25—14—8%. Ściślejsza diagnostyka topograficzna w jamie czaszkowej, jak w każdej innej jamie ciała i w każdym innym narządzie. Dokładna historja choroby i epikryza przedoperacyjna. Trzygrupowy podział guzów: rozpoznawanych, potwierdzonych i niepotwierdzonych. Subtelność radjografji czaszki, encefalo- i wentrykulografji. Współzależność i równoległość licznych czynników pozornie sobie obcych, jak wiek pacjenta, charakter i budowa guza, szybkość rozrastania, poszczególny zespół objawów klinicznych i t. d. Stawianie ścisłych wskazań do leczenia chirurgicznego lub promieniami, przepowiadanie rękoczynu (czy, gdzie, jak i kiedy operować), trudności zabiegu i prawdopodobnego zejścia. Klasyfikacja histo-embrjogenetyczna szkoły amerykańskiej (Cushing-Balley), przystosowana do potrzeb praktyka *(medulloblastoma, astrocytoma, meningioma* i t. d.). Znajomość zespołów klinicznych, kliniczno-chirurgicznych, kliniczno - histologicznych, kliniczno - endokrynologicznych kliniczno-prognostycznych. Poszczególne typy interwencji — *typus extra — et intracerebralis, cortico — et basocebralis, supra — et subsellaris, transfrontalis et transphenoidalis, supra — et infratentorialis, cerebellaris et pontocerebellaris.* Dawne błędy i przesądy co do kliniki i budowy guzów, ich dobrotliwości i złośliwości. Charakterystyka symptomatologiczna guzów wypukłości i podstawy mózgu i móżdżka. Wzbogacenie przez neurochirurgów endokrynologji i fizjopatologji mózgu oraz krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Nakłucia lędźwiowe, zbiornikowe, dokomorowe, domózgowe i doguzowe. Odma dolędźwiowa i dokomorowa. Okres przedoperacyjny, operacyjny, pooperacyjny i zdobycze w każdym z nich. Sposób wydostania i usuwania guza. Diatermizacja, koagulacja, aspiracja. Powolność operowania. Tamowanie krwotoków, przetaczanie krwi. Kontrola tętna, oddechu, ciśnienia krwi i płynu m.-rdz. przed, podczas i po operacji. Powikłania śmiertelne, dające się unikać. Czasowe i zupełne wyleczenie.

Istota neurochirurgji nowoczesnej, posiadającej wielu przeciwników, polega: 1) na ścisłej współpracy neurologa i chirurga,

2) na dokonaniu w porę operacji bez straty czasu na zbyteczne naświetlania,

3) na wyszkoleniu się operacyjnem w związku z anatomją, fizjologją i histopatologją,

4) na racjonalnej specjalizacji techniki operacyjnej,

5) na wprowadzeniu szeregu poważnych ulepszeń we wszystkich okresach operacyjnych,

6) na krytycznem, ściśle elektywnem korzystaniu z punkcyj diagnostycznych, z encefalo- i wenrykulografji,

7) na umiejętnem normowaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego,

8) na dokładnem tamowaniu krwawienia i stosowaniu *larga manu* przetaczania krwi,

9) na kontrolowaniu podczas i po operacji tętna, oddechu, ciśnienia krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego,

10) na misternem i subtelnem usuwaniu guza i torebki guza,

11) na zapobieganiu zbytniemu obrzmieniu mózgu po operacji,

12) na powolnem, cierpliwem, nieraz kilkugodzinnem operowaniu,

13 na znajomości zespołów kliniczno-operacyjnych,

14) na niezwykłem pielęgnowaniu pooperacyjnem.

Bankructwo dawnej ryczałtowej statystyki nowotworów mózgu. Specjalizacja neurochirurgji w Ameryce (Cushing: operator 2500 mózgów, Elsberg: operator 250 rdzeniów, Frazier: operator 800 nerwobólów, pochodzących z podstawy mózgu, Adson: wykonanie 100 zabiegów sympatyczno-parasympatycznych). Treningi i rekordy. Przyczyny powstania i rozwijania się neurochirurgji w Ameryce. Neurochirurgów *pur sang* Polska jeszcze nie posiada. Polscy chirurdzy pielęgnowali szereg lat uczciwą, ale prymitywną neurochirurgję z ogromną śmiertelnością, kroczą obecnie szybko naprzód. Pozostało jeszcze wiele do stworzenia rodzimej współczesnej neurochirurgji, której obraz zasadniczy został naszkicowany w odczycie.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Program V Zjazdu Polskiego Tow. Pedjatrycznego w Łodzi. Piątek, 1 listopada. Posiedzenie I. Godz. 10—13. (Wspólnie z VI Zjazdem Mikrobjologów i Epidemjologów Polskich). (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Otwarcie Zjazdu: zagajenie, wybór Prezydjum, przemówienia powitalne. 2. Referaty główne: a) Prof. Dr. Z. Szymanowski (Warszawa): Etjologja zapalenia mózgu; b) Doc. Dr. A. Opalski (Warszawa): Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci; c) Doc. Dr. W. Sterling (Warszawa): Klinika zapalenia mózgu u dzieci. Dyskusja. — Godz. 13. Otwarcie wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem“ w gmachu Banku Handlowego, Al. Kościuszki 15. Posiedzenie II. Godz. 16—19. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): Prawo odczynowości i zasada patergometrji i allergometrji. 2. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. J. Kochanowski i Dr. W. Tychowski (Lwów): Badania patergometryczne nad zjawiskiem spadku i wzrostu ciśnienia krwi. 3. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. Z. Ramertówna i Dr. S. Korzyński (Lwów): Patergometrja błonicy. 4. Dr. Z. Brettschneider i Dr. I. Hescheles (Lwów): Patergometrja kiły wrodzonej. 5. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Allergometrja gruźlicy dziecięcej. 6. Dr. S. Ehrlich (Lwów): Patergometrja wieku. 7. Prof. Dr. Fr. Groër i Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Dalsze badania nad ezofilaksją bąbla. 8. Dr. J. Rosenbusch (Lwów): Metodyka mierzenia odczynów skórnych. 9. Dr. J. Rosenbusch (Lwów): Badania patergometryczne przy pomocy bąbla histaminowego. 10. Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem działań farmakodynamicznych na stan patergji. 11. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. E. Altenberżanka i Dr. F. Lille (Lwów): Konstytucja chemiczna a działanie antytoksyczne. 12. Dr. J. Rosenbusch i Dr. St. Korzyński (Lwów): Nieswoiste sprawy płucne i gruczołowe u dzieci zakażonych gruźlicą. Dyskusja. 13. Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne. (Referat główny). Dyskusja.

Sobota, 2 listopada. Posiedzenie III. Godz. 10—13. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. R. Gerlée (Wilno): Przemiana wodnomineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt. (Referat główny). Dyskusja. 2. Dr. B. Jurimowa (Lwów): Z systematyki skórnego odczynu dopowego. 3. Dr. M. Otto (Lwów): Odczyn dopowy a witamina C. 4. Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): O wielkości spożycia u noworodków w pierwszych 9 dniach życia. 5. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Zagadnienia minimum tłuszczu dla niemowlęcia. 6. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej. 7. Dr. J. Rosenbusch i Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania. 8. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Wahania zjadliwości prątka B. C. G. 9. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Los tuberkuliny w ustroju. 10. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Topografja allergji. Dyskusja. — Posiedzenie IV. Godz. 15—19. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Referaty główne: a) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): Etjologja i patogeneza gośćca stawowego; b) Dr. K. Ściesiński (Łódź): Anatomja patologiczna gośćca; c) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): Klinika gośćca u dzieci. Dyskusja. 2. Prof. Dr. W. Jasiński i Dr. M. Chmielewski (Wilno): Schorzenia gośćcowe u dzieci w świetle danych kliniki dziecięcej U. S. B. za okres 1924—1935. 3. Doc. Dr. H. Brokman i Dr. S. Bielobradek (Warszawa): Znaczenie etjologji reumatycznej w zapaleniu nerek. 4. Doc. Dr. H. Brokman, Dr. H. Hirszfeldowa i Dr. S. Gleichgewichtowa (Warszawa): Wytyczne w leczeniu choroby

Bouillaud. 5. Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Zmiany gośćcowe w sercu u dzieci. 6. Dr. P. Lidzka (Wilno): Przyczynek do badań barjery krwio-mózgowej u dzieci. 7. Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): O zachowaniu się białka i frakcyj białkowych we krwi u dzieci. 8. Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): Próby wywołania odporności przeciwkształcowej u królików. 9. Dr. F. Rozenówna (Łódź): Z kazuistyki schorzeń stawowych u niemowląt. 10. Dr. A. Margolisowa (Łódź): Wykrywanie prątków Kocha u dzieci w przepłuczynach żołądka. 11. Dr. H. Frenklowa i Dr. K. Chitrukówna (Łódź): Metody i wyniki przetaczania krwi na oddziale niemowlęcym szpitala Anny Marji dla dzieci. Dyskusja.

Niedziela, 3 listopada. Posiedzenie V. Godz. 9.30—11.30. (Sala odczytowa na wystawie p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem", Al. Kościuszki 15). 1. Dr. Fr. K. Cieszyński (Warszawa): Opieka higieniczno-wychowawcza, kulturalna i społeczna nad matką i dzieckiem w Miejskim Zakładzie Położniczym im. ks. Anny Mazowieckiej. 2. Dr. A. Nasiłowski (Sosnowiec): Zagadnienia wychowawcze w przychodni chorób dzieci. 3. Dr. J. Landau (Kraków): Praca społeczno-lekarska pedjatry. 4. Dr. B. Siwiński (Łódź): Cele i zadania komisji do badań młodocianych robotników, zatrudnionych w przemyśle łódzkim. 5. Dr. T. Kopeć (Warszawa): Rozwój opieki nad dzieckiem i matką w Polsce. 6. Prof. Dr. M. Michałowicz (Warszawa): Postępy pedjatrji polskiej w ostatnim dziesięcioleciu. Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu. — Niedziela, 3 listopada. Godz. 12. (Sala odczytowa wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem", Al. Kościuszki 13). Walne Zgromadzenie członków Polskiego Tow. Pedjatrycznego.

W programie przewidziane są również wycieczki naukowe, przyjęcia i zebrania towarzyskie. Opłaty za udział w Zjeździe wynoszące od uczestnika zł 20, od słuchaczów medycyny i osób towarzyszących zł 10, należy wpłacać na konto Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w P. K. O. Nr. 10505. Uczestnicy Zjazdu korzystają: a) w drodze powrotnej z 50% zniżki kolejowej, b) z ulg w hotelach i restauracjach. Zgłoszenia uczestnictwa oraz wszelką korespondencję należy przesyłać do biura Komitetu Organizacyjnego V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, Łódź, Moniuszki 4 a (Gmach Polskiej Y. M. C. A.). Tel. 250-10. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: *Dr. T. Mogilnicki.* Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: *Dr. H. Frenklowa.*

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w czasie od 21 lipca do 10 sierpnia 1935 roku.

Choroby	Tydzień 30 21—27/VII	Tydzień 31 28/VII-3 VIII	Tydzień 32 4 10/VIII
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	249 *12*	331 *20*	371 *22*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	34 *1*	33 *2*	30 *4*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	20 *3*	34 *3*	81 *5*
Płonica	245 *6*	251 *4*	253 *8*
Błonica	193 *13*	195 *5*	216 *9*
Nagminne zapal. opon m.-rdz.	14 *2*	9 *2*	7 *4*
Odra	174 *3*	169 *1*	148 *1*
Róża	89 *3*	61 *3*	84 *3*
Krztusiec	99 *4*	137 *1*	101 *1*
Zimnica	26	11	5
Gorączka połogowa	27 *5*	33 *6*	29 *5*
Trąd	—	—	—
Jaglica	311	223	225
Wąglik	5 *3*	—	1
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	1
Wścieklizna	*1*	—	—
Zakażenie kiełbasiane	7	5 *1*	27
Choroba Heine-Medina	3	—	3
Twardziel	—	—	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—

Cyfry drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Odpowiedzialność Ubezpieczalni Społecznej za błędy zatrudnionych lekarzy. Sąd Najwyższy w uzasadnieniu orzeczenia o odpowiedzialności Ubezpieczalni za błędy zatrudnionych lekarzy stwierdza: że, „nienależyty zabieg lekarski, wykonany przez lekarza Ubezpieczalni na osobie ubezpieczonej, jest nienależytem dopełnieniem świadczenia, którego ubezpieczony ma prawo żądać od Ubezpieczalni".

Z. S. S. R.

W Leningradzie odbył się niedawno Wszechzwiązkowy Zjazd Terapeutów, w którym wzięło udział 2.000 lekarzy specjalistów. Interesujące były referaty profesorów Instytutu Wszechzw. Med. Dośw. — Torszkowa i Bykowa z dziedziny fizjologji i patologji żołądka. Pozatem współpracownicy Instytutu Słucki i Kurcyn przedstawili nową metodę otrzymywania czystego soku żołądkowego u ludzi zapomocą drażnienia mechanicznego. Rozważany był projekt założenia Ośrodka dawców soku żołądkowego, podobnego do istniejących ośrodków dawców krwi.

Francja.

Z okazji 50 letniej rocznicy pierwszego szczepienia przeciw wściekliźnie, która przypadła na dzień 6 lipca b. r. odbyła się w Inst. Pasteura w Paryżu, uroczysta akademja jubileuszowa

Komunikaty.

Z Instytutu Spraw Społecznych. Groźna i nieznana choroba zawodowa. Interesujące światło na sprawę rozpowszechnienia gruźlicy wśród ludności robotniczej, rzucają statystyki angielskie. Według nich gruźlica szczególnie ostro atakuje te zawody, w których robotnicy narażeni są na działanie pyłu kwarcowego (piasku). Przeciętna umieralność ludności robotniczej w Anglji na gruźlicę wynosi 21 osób na 10.000 żyjących. Natomiast umieralność w zawodach narażonych na pył piaskowy przedstawia się jak następuje: zatrudnieni przy łupaniu kwarcytu 223, górnicy w kopalniach cyny 173, szlifierze metali 152, kamieniarze 137, górnicy w australijskich kopalniach złota 127, robotnicy przemysłu granitowego 57. Widać z tego, jak duży wpływ na rozpowszechnienie gruźlicy wywiera praca w pyle kwarcowym. Podobne stosunki wykazują statystyki niemieckie. Pył piaskowy, jak wykazują badania ostatnich lat, sam nie wywołuje gruźlicy, lecz chorobę zwaną krzemicą, która doniedawna była zupełnie nieznana. Dopiero na podłożu krzemicy rozwija się gruźlica. Ale i sama krzemica jest chorobą bardzo ciężką, gdyż może bez infekcji gruźliczej, sama przez się doprowadzić do śmierci. Mechanizm powstawania krzemicy jest bardzo zajmujący. Płuca robotnika chorego na krzemicę są stwardniałe, impregnowane pyłem kwarcowym, który osadził się powoli na tkance płucnej i spowodował patologiczny przerost niektórych jej elementów. Obok tego udało się ostatnio stwierdzić, że pył kwarcowy ulega częściowo rozpuszczeniu w płucach i dostaje się do krwi i odległych nieraz narządów, pod postacią kwasu krzemowego. Mamy tu więc do czynienia z działalnością szkodliwą kwarcu w sposób chemiczny. Jest to o tyle interesujące, że w chemji laboratoryjnej rozpuszczenie kwarcu należy do najtrudniejszych reakcyj, podczas gdy organizm ludzki przeprowadza z łatwością w swem „laboratorjum" ten trudny proces chemiczny. W miarę doskonalenia metod rozpoznawczych, nieznana dawniej krzemica, staje się chorobą coraz bardziej rozpowszechnioną. Przeciwko niej mobilizuje się w państwach przemysłowych poważne środki. W Niemczech np. i w Anglji podlega ona odszkodowaniu, jako choroba zawodowa. Obok tego w zakładach przemysłowych, w których występuje niebezpieczeństwo pyłu piaskowego, prowadzi się energiczną akcję zapobiegawczą. Polega ona z jednej strony na zwalczaniu pyłu, z drugiej zaś na doborze robotników najbardziej odpornych na działanie pyłu kwarcowego i na okresowej kontroli stanu ich zdrowia. Stosuje się i inne środki ochronne, jak maski przeciwpylne przy pracy, aparaty dostarczające robotnikowi, pracującemu w atmosferze zapylonej, świeżego powietrza. Jest rzeczą charakterystyczną, że krzemica w Polsce, według istniejącej statystyki zgłoszeń chorób zawodowych prawie nie istnieje. Nie dla tego jednak, iżby jej nie było, tylko że nie zostaje należycie rozpoznana. Jej ofiary znajdują się w innych rubrykach śmiertelności. Wskutek tego nie prowadzi się racjonalnej akcji zapobiegawczej w przemyśle i groźna choroba zawodowa szerzy się bezkarnie. Cóż jednak począć, skoro tak mało w Polsce interesujemy się higieną pracy?

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.